

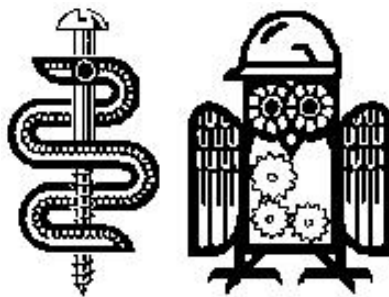
DIAGNOSTIK ARBEITSBEDINGTER ERKRANKUNGEN

und arbeitsmedizinisch-diagnostische Tabellen.

A.Buchter (Herausgeber)

unter Mitarbeit von

G.Becker	B.Gärtner	W.Kuntz	T.Pohlemann	K.Stelzer
A.Böcher	A.Heisel	M.Lang	M.Rechid	I.Steudel
M.Böhm	M.Herrmann	U.Mack	K.Ruprecht	G.W.Sybrecht
K.Faßbender	P.Koch	D.Meyjohann	P.Scheffler	W.Tilgen
M.Fehringer	H.Köhler	M.Müller	K.Schimrigk	M.Zeitz
U.Feldmann	D.Kohn	N.Müller-Lantzsch	A.Sommerfeld	L.Zell



Medizinische Fakultät der Universität des Saarlandes
Homburg 2000 - 2007

<http://www.uniklinikum-saarland.de/arbeitsmedizin>

<http://scidok.sulb.uni-saarland.de/volltexte/2007/970/>

URN: urn:nbn:de:bsz:291-scidok-9704

AUTOREN:

Univ.-Prof. Dr. med. A. **Buchter**, Leiter,
Dr. med. A. **Böcher**, Oberarzt,
M. **Fehring**, jetzt BG-Unfallklinik Ludwigshafen,
Dr. med. W. **Kuntz**, jetzt Allgemeinpraktische Praxis Dr.Lang, Homburg,
Dr. med. D. **Meyjohann**, fr. Oberarzt, jetzt BMW München,
Dr. med. M. **Müller**, Oberarzt,
Dr. med. A. **Sommerfeld**, jetzt Verwaltungs-BG Mülheim,
Dr. med. L. **Zell**, fr. Oberarzt, jetzt Ltd. Arzt, EnBW Karlsruhe, Lehrbeauftragter,
Institut und Poliklinik für Arbeitsmedizin der Universität des Saarlandes
und Präventivmedizinisches Zentrum für arbeits- u. umweltbedingte Erkrankungen,
Geb. 80.2, Universitätsklinikum, 66421 Homburg.

Univ.-Prof. Dr. med. K. **Faßbender**, Direktor
Univ.-Prof. Dr. med. G. **Becker †**, Direktor,
Univ.-Prof. Dr. med. K. **Schimrigk**, em. Direktor,
Neurologie.

Univ.-Prof. Dr. med. M. **Böhm**, Direktor,
Priv.-Doz. Dr. med. A. **Heisel**, jetzt Ltd. Arzt der
Medizinischen Klinik I, Wilhelmshaven,
Prof. Dr. med. P. **Scheffler**, Oberarzt,
Innere Medizin III, Kardiologie und Angiologie.

Univ.-Prof. Dr. nat. U. **Feldmann**, Direktor,
Dipl.-Inf. M. **Rechid**,
Institut für Medizinische Biometrie, Epidemiologie und Informatik.

Univ.-Prof. Dr. med. M. **Herrmann**, Direktor,
Bakteriologie und Hygiene.

Univ.-Prof. Dr. med. H. **Köhler**, Direktor,
Dr. med. K. **Stelzer**, Dipl.-Chem., Oberarzt,
Innere Medizin IV, Nephrologie und Dialyse.

Univ.-Prof. Dr. med. D. **Kohn**, Direktor,
Orthopädie und Orthopädische Chirurgie.

Univ.-Prof. Dr. rer. nat. N. **Müller-Lantzsch**, Direktor,
Frau Prof. Dr. med. B. **Gärtner**,
Virologie, Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene.

Univ.-Prof. Dr. med. T. **Pohlemann**, Direktor,
Chirurgische Klinik, Unfall-, Hand- und Wiederherstellungs-Chirurgie.

Univ.-Prof. Dr. med. K. **Ruprecht**, Direktor,
Dr. med. M. **Lang**,
Augenklinik und Poliklinik.

Univ.-Prof. Dr. med. I. **Steudel**, Direktor,
Neurochirurgische Klinik.

Univ.-Prof. Dr. med. G.W. **Sybrecht**, Direktor,
Dr. med. U. **Mack**,
Innere Medizin V, Pneumologie.

Univ.-Prof. Dr. med. W. **Tilgen**, Direktor,
Prof. Dr. med. P. **Koch**, fr. Oberarzt, jetzt Hopital Kirchberg Luxembourg,
Hautklinik und Poliklinik.

Univ.-Prof. Dr. med. M. **Zeitz**, Direktor,
Innere Medizin II, Gastroenterologie, Endokrinologie, jetzt Direktor der Medizinischen
Klinik I der Freien Universität Berlin.

Universitätsklinikum des Saarlandes, 66421 Homburg.

Inhaltsverzeichnis

1	Allgemeine Bedeutung arbeitsbedingter Erkrankungen für Klinik und Praxis.	11
2	Generelles diagnostisches Prozedere	15
2.1	Ausgangspunkte der Diagnostik	15
2.2	Allgemeine und spezielle Krankheitsanamnese	16
2.3	Arbeits- und Berufsanamnese	16
2.3.1	Anamnestische Orientierung zur Problematik	18
2.3.2	Chronologischer Berufsweg mit Tätigkeiten, Arbeitsbelastungen und Rahmenbedingungen	18
2.3.3	Detailfragen zu Arbeitsbelastungen und Gefährdungen	19
2.3.4	Fragen zu Beschwerden und Erkrankungen entsprechend den Arbeitsbedingungen	19
2.3.5	Beispiele:	20
2.4	Aktuelle und frühere Befunde	21
2.5	Ärztliche Untersuchungen	21
2.6	Betriebsärztliche Untersuchungen am Arbeitsplatz	21
2.7	Beachtung von Wirkprinzipien bei der Diagnostik	22
2.8	Weitere Maßnahmen	22
3	Arbeitsbedingte Atemwegs- und Lungenkrankheiten	25
3.1	Allgemeine Bedeutung und diagnostische Methoden	25
3.2	Atemwegs- und Lungenkrankheiten und mögliche Ursachen	28
3.2.1	Wirkprinzipien und Organreaktion	28
3.2.2	Atemwegserkrankungen	29
3.2.3	Lungenkrankheiten:	30
3.3	Ausgewählte Erkrankungen, ihre beruflichen Ursachen und Diagnostik . . .	31
3.3.1	Obstruktive Atemwegserkrankungen:	31
3.3.2	Tumoren des Atemtraktes:	32
3.3.3	Pneumokoniosen	37
3.3.4	Exogen-allergische Alveolitiden (EAA)	40

4	Arbeitsbedingte Herz- und Kreislauferkrankungen	49
4.1	Generelle Hinweise	49
4.2	Ursachen aus Beruf und Umwelt für Herz-Kreislauf-Krankheiten	52
4.3	Kardiovaskuläre Krankheitsbilder und berufliche Faktoren	55
4.4	Koronare Herzkrankheit und Herzinfarkt	56
4.5	Paget-von Schroetter-Syndrom (Thrombose der Vena subclavia / Vena axillaris)	57
4.6	Raynaud-Syndrom (Akrale Ischämiesyndrome)	58
5	Karzinome, bösartige Neubildungen	61
5.1	Allgemeine Bedeutung	61
5.2	Allgemeine und umweltbezogene Krebs-Ursachen	64
5.3	Arbeitsbedingte karzinogene Noxen und mögliche Malignome	66
5.4	Tumorklassifikationen und berufliche Noxen	69
5.5	Prozedere bei bestimmten Tumoren	71
6	Arbeitsbedingte Lebererkrankungen	73
6.1	Generelle Hinweise	73
6.2	Liste potentiell leberschädigender Arbeitsstoffe	74
6.3	Lebererkrankungen und berufliche Ursachen	75
7	Arbeitsbedingte Neurologische Krankheiten	77
7.1	Allgemeine Bedeutung	77
7.2	Berufliche Gefährdungen und neurologische Auswirkungen	78
7.3	Neurologische Krankheitsbilder und berufliche Ursachen	80
7.4	Kopfschmerz	81
7.5	Zerebrale Durchblutungsstörungen	82
7.6	Toxische Polyneuropathie und Enzephalopathie	85
7.7	Berufsbedingte mechanische Läsionen peripherer Nerven	90
8	Nieren- und Harnwegserkrankungen durch chemische Stoffe und Arbeitsbelastungen	95
8.1	Generelle Hinweise	95
8.2	Harnwegs- und Nierenkrankheiten und berufliche Faktoren	98
9	Arbeitsbedingte Ophthalmologische Krankheiten	101
9.1	Allgemeine Bemerkungen und Arbeitsunfälle	101
9.2	Chemisch toxische Substanzen	103
9.2.1	Chemische Stoffe und mögliche Augenerkrankungen	104
9.2.2	Augenerkrankungen und mögliche chemische Ursachen	106
9.3	Physikalisch wirksame Schädigungen	107

10 Arbeitsbedingte Orthopädisch-Chirurgische Erkrankungen der Bewegungsorgane	113
10.1 Allgemeine Bedeutung	113
10.2 Berufliche Gefährdungen und Krankheiten der Bewegungsorgane	115
10.3 Orthopädisch-Chirurgische Krankheitsbilder und berufliche Ursachen	117
10.4 Hinweise zu den Orthopädisch-Chirurgischen Krankheitsbildern	120
10.4.1 Generelle Manifestationen	120
10.4.2 Obere Extremität und Schulter	121
10.4.3 Kopf, Wirbelsäule, Becken	125
10.4.4 Untere Extremität	128
10.5 Prävention, Intervention, Therapie und Rehabilitation	129
11 Sensibilisierende Arbeitsstoffe	133
11.1 Einleitung	133
11.2 Hauterkrankungen	134
11.2.1 Toxisches Kontaktekzem	134
11.2.2 Toxisch-degeneratives Kontaktekzem	134
11.2.3 Allergisches Kontaktekzem	134
11.2.4 Vorgehen bei Hauterkrankungen	135
11.3 Stoffe mit erhöhtem Risiko für die Entstehung eines allergischen Kontaktekzems	136
11.4 Berufe mit erhöhtem Risiko für die Entstehung eines allergischen Kontaktekzems	138
11.5 Atemwegserkrankungen durch sensibilisierende Stoffe	142
11.6 Stoffe, die besonders häufig und/oder besonders schnell an den Atemwegen zu Sensibilisierung und allergischen Erkrankungen führen	143
11.7 Checkliste Innenraumallergene	144
11.8 Latex-Allergie	145
12 Arbeitsbedingte Virus- und Infektionskrankheiten	147
12.1 Generelle Hinweise	147
12.2 Biologische Einwirkungen und mögliche Erkrankungen	150
12.3 Infektionskrankheiten und berufliche Faktoren (in Vorbereitung)	153
13 Arbeitsbedingte Zahnkrankheiten	155
13.1 - in Vorbereitung -	155
14 Verschiedenes	157
14.1 Information zum Bio-Müll	157
14.2 Information zum Bio-Wetter	160
14.3 Medizinische Folgen des Rauchens	164
14.4 Nanopartikel in der Arbeitsmedizin, gesundheitliche Risiken und Präventionsbedarf	168

14.5 Altersabhängige Leistungsfähigkeit und Gesundheit von Führungskräften und Mitarbeitern	173
Literaturverzeichnis	179
Index	181

VORWORT

Einhergehend mit dem technologischen Wandel rücken die arbeitsbedingten Erkrankungen und die Mitbeeinflussung von Krankheiten durch die Arbeitsbedingungen weiter in den Vordergrund, während manche Berufskrankheiten eher Raritäten geworden sind. In unserer langjährigen gemeinsamen Patientenversorgung und anlässlich zahlreicher interdisziplinärer Fortbildungsveranstaltungen und -Broschüren haben wir umfangreiche arbeitsmedizinisch-diagnostische Tabellen und Arbeitsmaterialien zusammengetragen. In Anbetracht des allgemeinen Informationsdefizits über arbeitsbedingte Erkrankungen haben wir uns entschlossen, unsere Ausarbeitungen unter dem Titel „Diagnostik arbeitsbedingter Erkrankungen und arbeitsmedizinisch-diagnostische Tabellen“ bereits jetzt allgemein zugänglich zu machen, obwohl die Unfertigkeit des Werkes leicht zu ersehen ist und eine Fassung als Broschüre noch einige Arbeit erfordern wird. Unserer Sekretärin, Frau W.Klein, sei hier ein besonderer Dank ausgesprochen. Mit der Erprobung der Anwendbarkeit in Klinik und Praxis werden wir Ergänzungen vornehmen, das diagnostische Procedere präzisieren und weitere Kapitel hinzufügen. Wir dürfen daher um Anregungen, weiterführende Informationen und Korrekturhinweise bitten. Für die interdisziplinäre und persönliche Kooperation möchte ich allen beteiligten Kollegen ganz herzlich danken.

A. Buchter

Homburg/Saar, Januar 2000 - 2002

Kapitel 1

Allgemeine Bedeutung arbeitsbedingter Erkrankungen für Klinik und Praxis.

A. Buchter und Mitarbeiter

Eine ganze Reihe von beruflichen Belastungen und ungünstigen Arbeitsbedingungen kann zu zahlreichen berufsbedingten Erkrankungen und Beschwerden führen, von denen nur ein kleiner Teil als **Berufskrankheit** oder **Arbeitsunfall** anerkannt wird. Der größere, versicherungsrechtlich nicht anerkannte Teil gilt als „**arbeitsbedingte Erkrankung**“ im engeren Sinne. Es sind Erkrankungen und Beschwerden, die beruflich verursacht, teilweise beruflich verursacht oder in ihrer Dynamik beeinflusst werden. Die Berufskrankheiten haben mit der Verbesserung industrieller Arbeitsbedingungen abgenommen. **Neue Technologien**, andere Arbeitsanforderungen und die Zunahme von Arbeitsintensität, Stress und Verantwortung führen zur Zunahme und zu einem geänderten Spektrum der arbeitsbedingten Erkrankungen und Beschwerden. Während einzelne Berufskrankheiten sogar Raritäten sind, verbergen sich viele arbeitsbedingte Erkrankungen im **allgemeinen Krankheitspektrum** der Bevölkerung und sind bei der hausärztlichen und klinischen Patientenbetreuung zunehmend zu berücksichtigen. Dieses gilt insbesondere für Erkrankungen der Atmungsorgane, der Bewegungsorgane, für Herz-Kreislauf- und Nervenkrankheiten, die insgesamt am häufigsten zur Arbeitsunfähigkeit oder zur vorzeitigen Berentung führen. Eine fallweise diffizile Verflechtung mehrerer ursächlicher Faktoren setzt ein Zusammenwirken von Hausärzten, Fachärzten, Kliniken und Betriebsärzten in Diagnostik und Therapie voraus. Die medizinische und technische Prävention bei arbeitsbedingten Gesundheitsgefahren, Erkrankungen und Beschwerden ist kein Luxus. Gesundheit und Wohlbefinden sind langfristig Voraussetzungen für Leistungsfähigkeit, Motivation, Qualität der Arbeit und Produktivität.

Unsere arbeitsmedizinisch-diagnostischen Tabellen und die Hinweise zur **speziellen Differentialdiagnostik** gehen von wichtigen Krankheits- und Diagnosegruppen aus. Sie erheben keinen Anspruch auf Vollständigkeit und können in Arztpraxis, Klinik und Betrieb hilfreich sein zur Erkennung und Differenzierung von arbeitsbedingten Erkrankungen, Be-

rufskrankheiten und Arbeitsunfällen.

Arbeitsbedingte Erkrankungen können sich an einem oder an mehreren Organsystemen manifestieren. Beispiele sind:

Haut: Ekzematöse Läsionen.

Herz: Pectanginöse Beschwerden im Rahmen einer coronaren Minderdurchblutung, Herzinfarkt, Rhythmusstörung, Dekompensation.

Kreislauf: Schwindel, Hypertonie, Schlaganfall.

Atemwege: Reizung der Luftwege, chronische (obstruktive) Bronchitis.

Muskulatur und Bewegungsorgane: Verspannung, Schmerzen, „Verschleiß“, „Voralterung“, repetitive strain injury, Muskelatrophie, umschriebene Sklerosierung.

Magen und Darm: Dyspepsie, Gastritis, Ulcus.

Vielfältigere Beschwerden finden sich zum Beispiel beim Sick Building Syndrom mit Augenbrennen, trockener Nase, Atemwegsreizung, Kopfschmerzen und Leistungsminderung. Störungen des Allgemeinbefindens wie Müdigkeit, Leistungsminderung, Infektanfälligkeit und chronischer Erschöpfung können auch eine berufliche Ursache haben.

Überforderungsreaktionen auf beruflichen Stress können Störungen von Konzentration, Gedächtnis und Leistung sein oder Angst, Unsicherheit, Aggression, Unzufriedenheit, Unausgeglichenheit, Nervosität, Depressivität zur Folge haben. Vorbestehende Herz- Kreislauferkrankungen können verschlechtert werden. Anamnese und ärztliche Untersuchung können Herz -Kreislauf -Beschwerden, hypertone Kreislaueregulationsstörung, Verdauungsbeschwerden, Gastritis, Ulcus, Schlafstörung, chronische Müdigkeit, Infektanfälligkeit, sexuelle Funktionsstörung, Schwitzen, Schwindel, Atembeschwerden, Migräne, Muskelverspannung, Rücken- oder Kopfschmerzen aufzeigen.

Ursächliche Krankheiten für Arbeitsunfähigkeit, vorzeitige Rente und Tod sowie Berufskrankheiten:

Die prozentuale Verteilung von Erkrankungen als Hauptursachen für Arbeitsunfähigkeit, vorzeitige Berentung und Tod zeigt unterschiedliche Schwerpunkte. Diese sind seit 20 Jahren zum Teil unverändert, bei einigen finden sich jedoch bemerkenswerte Entwicklungen.

Arbeitsunfähigkeit

Bei den zur Arbeitsunfähigkeit (AU) führenden Erkrankungen stehen die (akuten) Krankheiten der **Atemwege** mit etwa 30 % der **AU-Fälle** im Vordergrund, gefolgt von den Erkrankungen der Bewegungsorgane mit etwa 16 % der Fälle. Beide Ursachen haben in 20 Jahren leicht zugenommen, während der Anteil der Herz-Kreislauf-Krankheiten früher deutlich höher war. Bei den **Arbeitsunfähigkeits-Tagen** liegen die Erkrankungen der **Bewegungsorgane** mit etwa 26 % an der Spitze, gefolgt von den Erkrankungen der Atemwege mit etwa 17 % der AU-Tage.

Mit etwa 11 % der AU-Fälle und 14 % der AU-Tage folgen die Verletzungen und Vergiftungen. Bei den **Unfallverletzungen** dominiert der private Bereich aus Haus und Freizeit mit 58 %, 19 % resultieren aus dem Beruf, 17 % aus der Schule und nur 6 % aus dem Straßenverkehr. Bei den Arbeitsunfällen ist jedoch zu berücksichtigen, dass eine offizielle Meldung erst ab einer Arbeitsunfähigkeit von mehr als 3 Kalendertagen zu erfolgen hat.

Etwa 50 % aller **Reha**-Anträge werden wegen Erkrankungen der Bewegungsorgane gestellt.

Berufskrankheiten

Bei den Berufskrankheiten finden sich deutliche Unterschiede zwischen der Zahl der angezeigten und der anerkannten Fälle. Dieses ist einerseits durch die engen versicherungsrechtlichen Rahmenbedingungen bestimmt, andererseits durch die Möglichkeiten der Therapie und Prävention, z.B. bei den Hautkrankheiten.

Bei den **angezeigten** Berufskrankheiten stehen die Erkrankungen durch physikalische Einwirkungen mit ca. 30.000 Fällen im Vordergrund, darunter sind ca. 18.000 Erkrankungen durch mechanische Einwirkungen und ca. 11.000 Erkrankungen durch Lärm. An zweiter Stelle folgen die Hautkrankheiten mit etwa 20.000 Fällen, an dritter Stelle die Erkrankungen der Atemwege und Lungen mit etwa 17.000 Fällen, darunter ca. 11.000 Pneumokoniosen und 6.000 obstruktive Atemwegserkrankungen.

Bei den **anerkannten** Berufskrankheiten führen die Erkrankungen durch physikalische Einwirkungen mit gut 7.000 Fällen, davon etwa 6.000 durch Lärm, vor den Erkrankungen der Atemwege mit knapp 7.000 Fällen, darunter fast 6.000 Pneumokoniosen. Die anerkannten Hautkrankheiten betragen nur ca. 1.500.

Von diesen neu anerkannten Berufskrankheiten wird nur ein Teil mit einer **Rentenzahlung** entschädigt, darunter fast 3.000 Erkrankungen der Atemwege und der Lungen, ca. 1.500 Erkrankungen durch physikalische Einwirkungen und lediglich knapp 500 Hautkrankheiten. Die Erkrankungen durch chemische Einwirkungen können äußerst vielfältig sein, führen jedoch nur zu ca. 2.600 Anzeigen, 400 anerkannten Berufskrankheiten und ca. 250 Renten. Mehr als die Hälfte der neuen BK-Renten betrifft Erkrankungen von Atemwegen und Lungen, damit ist dieser Anteil von ca. 20 % vor gut 20 Jahren auf 54 % gestiegen. Die Lärmschwerhörigkeit, die früher 42 % aller neuen BK-Renten betrug, ist auf 15 % zurückgegangen.

Vorzeitige Berentung

Bei den Diagnosegruppen für eine vorzeitige Berentung stehen jetzt die Erkrankungen der **Bewegungsorgane** mit 26 % an der Spitze, der Prozentsatz hat sich in gut 20 Jahren verdoppelt.

Die **Herz-Kreislauf**-Krankheiten sind mit knapp 17 % auf 1/3 des früheren Wertes zurückgegangen.

Die neurologisch-psychiatrischen Erkrankungen waren früher mit 7 % vertreten, während jetzt alleine die **psychiatrischen** Erkrankungen 22 % der Diagnosen einnehmen.

Todesursachen

Etwa die Hälfte aller Todesursachen sind weiterhin die Erkrankungen des **Herz- und Kreislaufsystems**. **Bösartige Neubildungen** stellen in Deutschland jetzt 25 % der Todesursachen, vor gut 20 Jahren waren es 20 %.

Die beruflich verursachten Krebserkrankungen, die auf ca. 5 % geschätzt werden und bei denen eine zusätzliche, nicht diagnostizierte Zahl anzunehmen ist, wurden in den letzten 20 Jahren etwa zur Hälfte durch Asbest verursacht und zu etwa 1/4 durch ionisierende

Strahlen. Etwa die Hälfte aller Todesfälle bei Patienten mit anerkannten Berufskrankheiten wird ebenfalls durch Asbest bedingt. Der Gipfel der Tumorfälle durch Asbest ist jedoch erst in 15 bis 20 Jahren zu erwarten.

Schwerpunkte im allgemeinen Krankheitsspektrum

Bei den Ursachen für eine Arbeitsunfähigkeit stehen Erkrankungen der Atemwege und der Bewegungsorgane im Vordergrund. Die Hauptursachen für eine vorzeitige Berentung sind Erkrankungen der Bewegungsorgane, der Psyche und des Herz-Kreislauf-Systems. Todesursachen sind etwa zur Hälfte Erkrankungen von Herz und Kreislauf, zu einem Viertel bösartige Neubildungen. Zugenommen haben in gut 20 Jahren die Erkrankungen der Bewegungsorgane bei der Arbeitsunfähigkeit und der vorzeitigen Berentung. Die psychischen Erkrankungen haben eine besondere Steigerung bei den Diagnosen für eine vorzeitige Berentung zu verzeichnen. Die große Zahl der Todesfälle durch Herz-Kreislauf-Krankheiten bleibt weiterhin bestehen, zugenommen haben die Todesursachen durch bösartige Neubildungen.

Kapitel 2

Generelles diagnostisches Prozedere

A.Buchter und Mitarbeiter

Inhalt

2.1	Ausgangspunkte der Diagnostik	15
2.2	Allgemeine und spezielle Krankheitsanamnese	16
2.3	Arbeits- und Berufsanamnese	16
2.3.1	Anamnestiche Orientierung zur Problematik	18
2.3.2	Chronologischer Berufsweg mit Tätigkeiten, Arbeitsbelastungen und Rahmenbedingungen	18
2.3.3	Detailfragen zu Arbeitsbelastungen und Gefährdungen	19
2.3.4	Fragen zu Beschwerden und Erkrankungen entsprechend den Arbeitsbedingungen	19
2.3.5	Beispiele:	20
2.4	Aktuelle und frühere Befunde	21
2.5	Ärztliche Untersuchungen	21
2.6	Betriebsärztliche Untersuchungen am Arbeitsplatz	21
2.7	Beachtung von Wirkprinzipien bei der Diagnostik	22
2.8	Weitere Maßnahmen	22

2.1 Ausgangspunkte der Diagnostik

Bei arbeitsbedingten Erkrankungen und auch Berufskrankheiten kann eine Vielzahl beruflicher, persönlicher und Umwelt-Faktoren gleichzeitig ursächlich wirksam sein. Die Erfassung und Gewichtung dieser Faktoren erfordert dann umfangreiche Befragungen, Vorbefunde, Untersuchungen und Ermittlungen. Gegebenenfalls ist eine Ausschlussdiagnos-

tik hinsichtlich bekannter Krankheitsursachen durchzuführen. Die Therapieempfehlungen haben ebenfalls die individuellen Ursachenkonstellationen zu berücksichtigen. Generelle Ausgangspunkte der Diagnostik sind gleichzeitig

- Beschwerden bzw. Diagnosen und
- berufliche Gefährdung.

Unter Einbeziehung des potentiellen Wirkungsspektrums erfolgt eine allgemeine und spezielle Differentialdiagnostik. Erforderlich sind daher

- allgemeine Anamnese und spezielle Krankheitsanamnese,
- ärztliche Basisuntersuchung und spezielle Diagnostik,
- Arbeitsanamnese und Gefährdungsbeurteilung,
- Intervention und Therapie, Verlaufskontrolle.

Zur Verdeutlichung werden nachfolgend weitere Stichworte aufgeführt.

2.2 Allgemeine und spezielle Krankheitsanamnese

Beschwerden, Verlauf, ersichtliche oder vermutete Einflussfaktoren.

Vorerkrankungen, Vorfunde, familiäre Erkrankungen, Risikofaktoren.

Medikamente, Alkohol, Rauchen, Drogen, Lebenswandel.

Familiäre und soziale Bedingungen, kritische Lebensereignisse, chronische Alltagsprobleme, soziale Unterstützung, Angst, Ärger.

Wohnung, Freizeitverhalten, Umwelt.

2.3 Arbeits- und Berufsanamnese

Bereits Hippokrates hatte vor mehr als 2000 Jahren die Ärzte ermahnt, ihre Patienten auch nach ihrem Beruf zu fragen.

Die Arbeitsanamnese ist Bestandteil der ärztlichen Anamnese.

Sie dient der Prävention, der Gefährdungsbeurteilung und der Information zur Leistungsfähigkeit.

Begrenzte Probleme sind mit einer kurzen, gezielten Arbeitsanamnese zu klären.

Die systematische, chronologische Erfassung des Berufsweges umfasst Schul- und Berufsausbildung, Qualifikationen, Tätigkeiten, Firmen, Arbeitsplatzgestaltung, Belastungen und Gefährdungen und Angaben zu den Rahmenbedingungen.

Detailfragen sollen die Arbeitsbelastungen und Gefährdungen qualitativ und quantitativ weiter charakterisieren.

Beschwerden und Erkrankungen sind hinsichtlich Faktoren, Dynamik und Wirkprinzipien entsprechend den Arbeitsbedingungen nachzufragen.

Mit dem ständigen Wandel der Technologie ändert sich auch das Spektrum der Berufskrankheiten und der arbeitsbedingten Beschwerden. Die intensiven Bemühungen der Arbeitsmedizin und des technischen Arbeitsschutzes haben ihre Wirkung gezeigt, so dass einige klassische Berufskrankheiten erfreulicherweise nur noch selten zu finden sind. Aus anderen Ländern, sogar aus Europa, wird noch über für uns alte Berufskrankheiten in gravierender Ausprägung berichtet. Und die Tumorerkrankungen durch frühere Asbest-Expositionen haben auch in Deutschland noch lange nicht ihren Höhepunkt erreicht. Die seit einigen Jahren in Deutschland begonnene Reduktion des medizinischen Arbeitsschutzes hat jedoch bereits wieder zum erneuten Auftreten vermeintlich alter Berufskrankheiten geführt. Mit dem Wandel der Technologie, des Tätigkeitsspektrums, der Arbeitsanforderungen und der Arbeitsverdichtung sind gleichzeitig die arbeitsbedingten Beschwerden und Erkrankungen erheblich angestiegen. In Anbetracht der demographischen Entwicklung und der künftigen Notwendigkeit, auch im fortgeschrittenen Alter berufliche Leistungen zu erbringen, werden die Prophylaxe und Therapie arbeitsbedingter Erkrankungen und die Aufrechterhaltung der Leistungsfähigkeit in Zukunft immer wichtiger werden. Eine gute Arbeitsanamnese wird dabei erst recht unverzichtbar sein.

Begrenzte Fragestellungen wird man natürlich mit gezielten kurzen Fragen lösen können unter der Voraussetzung einer guten arbeitsmedizinischen Qualifikation und detaillierter Kenntnisse des Arbeitsplatzes. Bei komplexeren Fragestellungen, fehlender betriebsärztlicher Betreuung, nicht ausreichend bekannten Rahmenbedingungen und vorher nicht bekannter Person empfiehlt sich eine **systematische Arbeitsanamnese**, die sich aus mehreren Teilen bzw. **Prinzipien** zusammensetzt:

- Orientierung zur Problematik
- Chronologischer Berufsweg mit Tätigkeiten, Arbeitsbelastungen und Rahmenbedingungen
- Detailfragen zu Arbeitsbelastungen und Gefährdungen
- Fragen zu Beschwerden und Erkrankungen entsprechend den Arbeitsbedingungen

Die Arbeitsanamnese ist Bestandteil eines generellen diagnostischen Vorgehens. Ausgangspunkte sind einerseits die Arbeitsbedingungen mit potentiell resultierenden Beschwerden und Erkrankungen, andererseits die Beschwerden und Erkrankungen aufgrund potentieller Arbeitsbelastungen. Aus beiden Ausgangspunkten ist das jeweils erforderliche diagnostische Vorgehen abzuleiten. Die Arbeitsanamnese ist daher nicht nur für die Prävention wesentlich, sondern auch für die arbeitsmedizinische Mitbetreuung erkrankter Personen.

2.3.1 Anamnestische Orientierung zur Problematik

Wie bei jeder ärztlichen Betreuung ist es sinnvoll, zuerst den aktuellen Anlass der Konsultation anzusprechen und sich von der betroffenen Person/dem Patienten ggf. die Arbeitsbelastung bzw. die Erkrankung nennen zu lassen.

Gute Kenntnisse der betrieblichen Details, aktuelle Betriebsbegehungen, Kooperation mit der Sicherheitstechnik und weiteren beteiligten Gruppen sowie relevante Vorbefunde und Überwachungsuntersuchungen bieten dem Betriebsarzt gute Voraussetzungen, begrenzte Probleme mit einer kurzen, gezielten Arbeitsanamnese zu klären, ohne immer eine ausführliche, systematische Arbeitsanamnese, die zeitaufwendig ist, durchzuführen.

2.3.2 Chronologischer Berufsweg mit Tätigkeiten, Arbeitsbelastungen und Rahmenbedingungen

Es empfiehlt sich, in der Arbeitsanamnese einen Überblick zu bekommen über die Rahmenbedingungen des beruflichen und privaten Lebens.

Beispiel: Bei der Tätigkeit als Schlosser sind unterschiedliche Arbeitsanforderungen und Arbeitsbelastungen zu erwarten im Bürogebäude einer Behörde, in der Chemie-Produktion, bei der Wartung von Landmaschinen oder auf einer Bohrinself.

Zur systematischen **chronologischen Arbeitsanamnese** gehören:

Schulbildung mit Abschluss,

Berufsausbildung mit Abschluss,

Fachschule oder Studium mit Abschluss,

Berufsbezeichnung, Weiterbildung, Qualifikationen,

Tätigkeiten, Arbeitsbereiche, Firmen,

Arbeitsablauf, Haupttätigkeiten, Nebentätigkeiten,

Ergonomische **Arbeitsplatzgestaltung**,

Arbeitsbelastungen, Gefährdungen, Umgebungsbedingungen,

regulärer Arbeitsablauf, Störungen, Verfahrensänderungen,

Arbeitsschutz, Arbeitssicherheit, technische Überwachung,

verfügbare **Informationen**, Sicherheitsdatenblätter,

allgemeine und persönliche Arbeitsschuttmittel und deren Effektivität,

Arbeitshygiene, auch der persönlichen Arbeitsschuttmittel,

Präventionsmaßnahmen, Hautpflege,

Zeitdruck, Stress, Verantwortlichkeit,

mentale und psychoemotionale Belastungen,

Arbeitsanforderungen und **Leistungsfähigkeit**,

Variabilität, Komplexität und Eigenkontrolle der Arbeit,

berufliche Zwischenposition,

betriebliche und soziale Unterstützung,

Umgestaltung des Arbeitsbereiches,

Entlohnung und Arbeitsplatzsicherheit.
Weg zur Arbeit und Zeitaufwand.
Vereinbarkeit von Arbeit und Privatleben.

2.3.3 Detailfragen zu Arbeitsbelastungen und Gefährdungen

Nach der chronologischen und systematischen Übersicht zu dem Berufsweg und den Rahmenbedingungen sind die Arbeitsbelastungen ggf. weiter **qualitativ und quantitativ** zu charakterisieren. Hierzu gehören Angaben zur Technologie und den Arbeitsverfahren, zur sicherheitstechnischen Überwachung, zu messtechnischen Ergebnissen, zu Details des Arbeitsverfahrens und der eigenen Gefährdung, zur Belastung durch andere Arbeitsplätze, zur betriebsärztlichen Überwachung und zur messtechnischen Erfassung von Belastung und Beanspruchung dort tätiger Personen.

Aus der Kenntnis des allgemeinen Berufsbildes oder einer vergleichbaren Tätigkeit oder des speziellen Arbeitsplatzes ergeben sich ergänzende Detailfragen. Ziel ist die Eruiierung, Auflistung und Bewertung der realen oder potentiellen Arbeitsbelastungen und Gefährdungen. Die manifesten bzw. angenommenen Gefährdungen sind wiederum Ausgangspunkt der Prüfung, ob die erforderliche Diagnostik zur Verifizierung oder zum Ausschluss einer resultierenden Erkrankung bereits durchgeführt wurde bzw. welche Diagnostik zu ergänzen ist. Ebenfalls ist zu prüfen, welche Verifizierung der angegebenen oder angenommenen Arbeitsbelastungen aktuell zu erfolgen hat oder retrospektiv vorgenommen werden kann.

2.3.4 Fragen zu Beschwerden und Erkrankungen entsprechend den Arbeitsbedingungen

Entsprechend den Details der Arbeitsanamnese und der Gefährdungsbeurteilung ist nach **Beschwerden während der Arbeit** zu fragen. Diese Beschwerden sind nach Möglichkeit qualitativ, quantitativ und im zeitlichen Verlauf zu präzisieren. Es ist nach erkennbaren oder angenommenen Faktoren für die Verursachung dieser Beschwerden zu fragen. Nach Möglichkeit ist die Dynamik aktueller Beschwerden herauszuarbeiten und eventuelle Änderungen bei Arbeitspausen, im Urlaub, während einer Therapie oder bei Verfahrensänderungen. Dabei sind die verschiedenen möglichen **Wirkprinzipien** zu beachten, z. B. Sofortwirkung, Latenzzeit, chronische Wirkung ohne aktuell erkennbaren Zusammenhang, Vorverlegung des Erkrankungsalters, Beschleunigung einer Erkrankung, dosisunabhängige Wirkungsmechanismen und Spätfolgen wie Karzinogenität.

Es sind ferner ergänzende Detailfragen zu den Arbeitsbelastungen zu stellen bei Erkrankungen und Beschwerden, die bisher nicht in Zusammenhang mit der Arbeit gesehen wurden, wo jedoch die Gefährdungsanalyse Faktoren aufzeigt, die für die Entstehung oder die Dy-

namik der Erkrankungen ursächlich oder mitursächlich sein können.

2.3.5 Beispiele:

Steinmetz mit Raynaud-Symptomatik: Hantierung und Bearbeitung von Grabsteinen mit Reliefs und Inschrift.

Vibrationen durch pneumatischen Meißel usw. → diagnostische Sicherung und Differentialdiagnose des Raynaud-Phänomens.

Erschütterungen zusätzlich zu den Vibrationen anzunehmen → Veranlassung von Röntgenuntersuchungen, Nachweis beginnender aseptischer Knochennekrosen von Handwurzelknochen.

Lärm bei der Steinbearbeitung. Auf Nachfrage Angabe einer bereits anerkannten Lärmschwerhörigkeit.

Quarzstaub-Exposition → Röntgen Thorax, Lungenfunktion, → genauer Zahnstatus, Abrasionen.

Heben und Hantieren von Grabsteinen, z. T. in gebückter Position und ungünstigem Stand an den Gräbern → Röntgen Wirbelsäule, orthopädische Untersuchung.

Landwirt mit Dyspnoe: Aufgrund anamnestischer Differenzierung der Tätigkeiten und der Beschwerdesymptomatik und -dynamik waren weniger wahrscheinlich eine Obstruktion durch toxische Gase und eine exogen-allergische Alveolitis. Differentialdiagnostisch weiter zu klären waren die unspezifische Hyperreagibilität, ein allergisches Asthma bronchiale und toxische Stäube.

Junger Mann mit Pseudomonas-Lungenabszess: Anamnestisch Kühlschmierstoff-Aerosol. Laut mikrobiologischer Analyse Kontamination mit Pseudomonas.

Herzinfarkt bei Bauarbeiter auf der Baustelle: Phasen mit sehr starker körperlicher Belastung nur auf der Baustelle. Angina-Pectoris-Beschwerden nur auf der Baustelle und nur bei derartigen Arbeitsphasen. Weiterarbeit bis zum 3. Herzinfarkt.

Bronchialkarzinom ohne röntgenologische Asbestose: Quantifizierung der früheren Asbestexposition, z. B. regelmäßiges Ausklopfen der sichtbar verstaubten Kleidung, Häufigkeit des Zuschneidens von Asbestplatten im Freien oder im engen Raum.

Lösungsmittel-Exposition: Art der Lösungsmittel, Sicherheitsdatenblätter, verbrauchte Menge, Anwendungsfläche, Erwärmung, Absaugung, Beschwerden bei der Arbeit, Lösungsmittel-„Fahne“ der Ausatemluft noch nachts im Schlaf für die Ehefrau auffallend.

Monatelang behandelte Schulter-, Kopf- und Nackenschmerzen: Disponententätigkeit mit schneller Reaktion, Zeitdruck und Stress. Bildschirmarbeitsplatz entspricht nicht den Körperproportionen, Bildschirm zu hoch, Brille ungeeignet, ständige ausgleichende Kopfbe-

wegungen. Bereits nach kurzer, gezielter Arbeitsanamnese Hinweise zur selbst durchzuführenden ergonomischen Optimierung und zur augenärztlichen Korrektur mit deutlicher Besserung nach kurzer Zeit.

Die wenigen Beispiele mögen zeigen, dass eine gute Arbeitsanamnese Kenntnisse, Zeit und Flexibilität voraussetzt.

2.4 Aktuelle und frühere Befunde

Von Hausarzt, Facharzt, Kliniken und Betriebsarzt (Zustimmung des Patienten erforderlich).

2.5 Ärztliche Untersuchungen

Allgemeine körperliche Untersuchung, Laborstatus, Risikofaktoren.

Spezielle körperliche und technische Untersuchungen bezüglich Beschwerden und potentielltem Wirkungsspektrum.

Analysen in biologischem Material (Rücksprache mit Labor).

Differentialdiagnostisches Programm, spezielle fachärztliche Untersuchungen, ggf. stationäre Untersuchung.

Ggf. Monitoring in Arbeits- und Belastungssituationen: Langzeit-RR, Langzeit-EKG (ST-Strecken, Arrhythmien), Peak-Flow-Profil.

Verlaufskontrolle bei Arbeitspause, Therapie, Änderung betrieblicher oder anderer Faktoren, nach Urlaub.

Weitere spezielle Diagnostik siehe einzelne Kapitel.

2.6 Betriebsärztliche Untersuchungen am Arbeitsplatz

Betriebsbegehung (mit Sicherheitsfachkraft).

Arbeitsbereichsanalyse, Arbeitsablaufstudie.

Ermittlung der Umgebungsbedingungen und Belastungsfaktoren.

Messung physikalischer Parameter wie Klima, Beleuchtung, Lärm.

Ermittlung der Chemikalien, ggf. Mitgabe von Stoffproben.

Messung chemischer Stoffe, orts- oder personenbezogen.

Blut-, Urin-, Atemluftproben.

Energieverbrauch (O_2 , CO_2 , AMV).

Blutdruck, Pulsfrequenz, EKG (siehe 2.5).

Haut- und Kerntemperatur.

Lungenfunktionstest.

(Muskelbeanspruchung, EMG).

2.7 Beachtung von Wirkprinzipien bei der Diagnostik

Bei **akuter**, starker Einwirkung einer Noxe sind aktuelle Beschwerden in einem zeitlichen und ursächlichen Zusammenhang ersichtlich. Bei **chronischer**, niedriger Einwirkung werden Beschwerden, Symptome oder Befund erst nach einiger Zeit manifest ohne ersichtliche Ursache, bzw. zeitgleich mit anderen Ereignissen, denen dann fälschlich eine ursächliche Wirkung zugesprochen werden könnte. Die **Kombination** beruflicher und anderer Faktoren und die individuelle Disposition können Beschwerden und Erkrankungen auch nur bei einzelnen Personen am gleichen Arbeitsplatz hervorrufen. Dieses gilt auch für **dosis-unabhängige** Wirkungsmechanismen, bei denen nur eine einzelne oder wenige Personen bei Einwirkungen weit unterhalb der toxischen Wirkungsschwelle betroffen sein können. Weitgehend dosisunabhängige Wirkungen sind z.B. zu erwarten bei allergischen Haut- und Atemwegserkrankungen, bei bestimmten Leberzellschäden und sind auch bei Erkrankungen des Nervensystems möglich (vgl. Polyneuropathie, Polyneuritis und Encephalitis nach Impfungen, Reaktion auf Heroin). Die Einwirkungen von Schadstoffgemischen und die **Interaktion** von Arzneimitteln sind zum Teil nicht kalkulierbar, so dass auch ein **Wandel der Symptome** und des Krankheitsspektrums möglich ist. Der **Wandel der Technologie** kann ferner zu neuen, nicht vorhersehbaren Belastungen und Erkrankungen führen. Ein **vorzeitiger** Verschleiß mit degenerativen Veränderungen wird beobachtet am Skelett- und Bewegungssystem. Syndrome des vorzeitigen Leistungsabbaus werden beschrieben bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems, auch mit langjährig klinisch oder sozial unauffälligem Intervall. Bei der Vorschädigung eines Organs und funktioneller Kompensation durch die verbliebene Organfunktion kann das tägliche Leben vorerst weitgehend beschwerdefrei sein. Im Verlauf der normalen Alterung kann diese Grenze dann vorzeitig überschritten werden, so dass die dann auftretenden Beschwerden Folge einer früheren Schädigung sein können. Bei berufsbedingten **Karzinomen** finden sich **Latenzzeiten** von wenigen Jahren bis zu mehreren Jahrzehnten seit Beginn der Exposition. Bei langer, niedriger, symptomfreier Exposition kann dennoch später ein Karzinom „unerwartet“ auftreten. Karzinogene Noxen erhöhen die organspezifische oder die allgemeine Malignom-Inzidenz bzw. senken das Lebensalter, in dem das Karzinom manifest wird.

2.8 Weitere Maßnahmen

Bei Vorliegen der entsprechenden Voraussetzungen

- Meldung als Arbeitsunfall bzw. Wegeunfall, D-Arzt-Verfahren.
- BK-Arzt-Verfahren, z.B. bei obstruktiven Atemwegserkrankungen, Hautarztverfahren.
- Anzeige als Berufskrankheit an die zuständige Berufsgenossenschaft oder den Staatlichen Gewerbearzt unter Mitgabe der Befunde und Informierung des Patienten. (Bei ausreichend begründetem Verdacht gesetzliche Meldepflicht auch gegen den Willen

des Patienten unter Mitteilung, dass der Patient ein Feststellungsverfahren nicht wünscht).

- Vorschlag von Präventionsmaßnahmen (nach § 3 BKV 7) an die zuständige Berufsgenossenschaft (bei Einverständnis des Patienten), wenn die Gefahr besteht, dass eine Berufskrankheit entsteht, wiederauflebt oder sich verschlimmert.
- Vorschlag zur Prävention arbeitsbedingter Gesundheitsgefahren an die Berufsgenossenschaft (bei Einverständnis des Patienten).
- Rücksprache mit Betrieb oder Betriebsarzt nur bei (schriftlichem) Einverständnis des Patienten, evtl. gemeinsames Telefongespräch.
- Beiziehung und Versendung von Befundberichten (in Absprache mit dem Patienten), Abstimmung der Therapie und Verlaufskontrolle.
- Diskussion betrieblicher Maßnahmen mit der Firma nur mit (schriftlichem) Einverständnis des Patienten.
- Absprache mit dem Patienten über die geplanten Maßnahmen (vorgeschrieben auch bei BK-Anzeige).
- Fachspezifische, präventivmedizinische und arbeitsmedizinische Beratung.

Kapitel 3

Arbeitsbedingte Atemwegs- und Lungenkrankheiten

D. Meyjohann, L. Zell, A. Sommerfeld, U. Mack, A. Buchter, G.W. Sybrecht

Inhalt

3.1	Allgemeine Bedeutung und diagnostische Methoden	25
3.2	Atemwegs- und Lungenkrankheiten und mögliche Ursachen .	28
3.2.1	Wirkprinzipien und Organreaktion	28
3.2.2	Atemwegserkrankungen	29
3.2.3	Lungenkrankheiten:	30
3.3	Ausgewählte Erkrankungen, ihre beruflichen Ursachen und Diagnostik	31
3.3.1	Obstruktive Atemwegserkrankungen:	31
3.3.2	Tumoren des Atemtraktes:	32
3.3.3	Pneumokoniosen	37
3.3.4	Exogen-allergische Alveolitiden (EAA)	40

3.1 Allgemeine Bedeutung und diagnostische Methoden

Die Atemwegs- und Lungenkrankheiten gehören zu den wesentlichen Ursachen für eine **Arbeitsunfähigkeit** (ca. 30% der AU-Fälle). Mit der allgemeinen Zunahme von Allergien hat auch die Zahl der durch sie ausgelösten obstruktiven Atemwegserkrankungen zugenommen.

Im **Berufskrankheitengeschehen** nehmen die Erkrankungen der Atemwege, der Lungen und der Pleura einen bedeutenden Platz ein, auf sie beziehen sich etwa 25% der Berufskrankheiten-Anzeigen und mehr als 50% aller neuen **BK-Renten** (s. Kapitel 1). Etwa die Hälfte aller Todesfälle von Patienten mit anerkannter Berufskrankheit wurde durch asbestinduzierte Tumoren verursacht. Bronchialkarzinome sowie Mesotheliome von Pleura und Peritoneum stellten in den letzten 20 Jahren mehr als die Hälfte aller beruflich verursachten **Krebserkrankungen**. Der Gipfel der Tumorfälle durch Asbest wird erst um das Jahr 2020 erwartet. Etwa 25% der Malignome, insbesondere Bronchialkarzinome, wurden durch ionisierende Strahlen verursacht. Somit erhalten die ursächliche **Differentialdiagnostik** und die Beurteilung der broncho-pulmonalen **Leistungsfähigkeit** ihren festen Stellenwert sowohl bei betriebsärztlichen Einstellungsuntersuchungen (leistungsphysiologische Indikation) als auch bei Beschwerden bzw. Erkrankungen der Atemwege, der Lunge bzw. des Rippenfells (präventive/ diagnostische Indikation).

Zudem stellen die oberen Atemwege das erste Kontaktorgan gegenüber **inhalativen Noxen** aus der Arbeitswelt dar. Von den stofflichen Eigenschaften (z.B. Partikelgröße, -oberfläche, chemische Struktur, Toxizität, Irritabilität) und der Dosis des schädlichen Agens ist der weitere Verlauf bezüglich Pathogenität, Pathomechanismus und Schädigungsort abhängig. Die hydrophoben bzw. -philen Eigenschaften entscheiden neben der Partikelgröße über den Schädigungsort von inhalativen Noxen. So werden hydrophile Substanzen häufig bereits in den oberen Atemwegen absorbiert, während hydrophobe Stoffe bis in die tiefen Atemwege gelangen. Gering irritative bzw. allergisierende Substanzen können bei entsprechender Partikelgröße den gesamten Atemtrakt bei ähnlichem Schädigungsmuster befallen. Eine Ausnahme bilden als Endstrecke die Alveolen durch ihre besondere Anatomie und Fehlen eines suffizienten Clearance-Mechanismus. Für das klinische Manifestationsbild sind neben den stofflichen Qualitäten der Noxe insbesondere die anatomischen Gegebenheiten und der Wirkort entscheidend. Stark schleimhautreizende Substanzen können als Schutzmechanismus eine sofortige akute Bronchokonstriktion auslösen.

Die weitere Abklärung von Beschwerden des Atemtraktes sollte einem **diagnostischen Stufenkonzept** folgen:

Als einfache und allseits verfügbare Untersuchung ist die *Spirometrie* als Screening-Methode geeignet, bei pathologischen Befunden bzw. speziellen gutachterlichen Fragestellungen bedarf es häufig der Inanspruchnahme eines umfangreichen pneumologischen Untersuchungsspektrums zur Beurteilung von pulmonalen Funktionseinschränkungen bzw. zur Klärung arbeitsmedizinischer Fragestellungen. Die *Ganzkörperplethysmographie* eröffnet über die zusätzliche Bestimmung des intrathorakalen Gasvolumens und des Atemwegswiderstandes, die *Diffusionskapazität* über die Beurteilung des Gasaustausches die Möglichkeit einer zuverlässigeren Differentialdiagnostik bzw. graduellen Beurteilung von Atemwegs- und Lungenerkrankungen. Gerade bei geringgradigen Atemwegsbeschwerden können Belastungsuntersuchungen beginnende pulmonale Funktionsstörungen aufdecken (*Blutgasanalyse unter Belastung, Spiroergometrie*). Bei unklaren pulmonalen Affektionen ist eine weiterführende *radiologische Diagnostik* unverzichtbar, unter bestimmten Indikationen muß der Untersuchungsgang um computergestützte Aufnahmetechniken (*Computertomographie des Thorax, „high resolution“ - Computertomographie des Thorax*) erweitert werden.

Endoskopische Verfahren (*Bronchoskopie*, *Thorakoskopie*) haben meist das Ziel einer histologischen Sicherung bzw. Entnahme von Körperflüssigkeiten zwecks weiterer Diagnostik (z.B. Erreger-, Tumorzellnachweis, Entzündungszellen, anorganische Materialien).

Allergologische Testungen (cutane Hauttestung, spezifische IgE- bzw. IgG-Antikörper) helfen in der Fragestellung von allergisch bedingten Atemwegserkrankungen. Nach der unspezifischen inhalativen *Provokationstestung* (Frage der bronchialen Hyperreagibilität) ist die spezifische inhalative Provokationstestung die Standardmethode in der Beurteilung allergisch bedingter Atemwegserkrankungen, die allerdings nur pneumologisch erfahrenen Zentren vorbehalten sein sollte. Die *arbeitsparallel* durchgeführte *Lungenfunktionsmessung* ist nicht nur hilfreich bei fehlender Identifikation eines ursächlichen Allergens. Schließlich geben *Laboruntersuchungen* (Blutbild incl. Differenzierung, klinische Chemie, alpha1-Antitrypsin, Gesamt-IgE usw.) häufig wichtige Hilfestellung bei differentialdiagnostischen Überlegungen.

In der folgenden Darstellung sollen an den häufigsten pneumologischen Krankheitsbildern die arbeitsmedizinisch relevanten Untersuchungstechniken zur Beurteilung der oberen und unteren Atemwege sowie der Lunge erörtert, die Indikationsstellungen und auch die differentialdiagnostische Relevanz der einzelnen Verfahren aufgezeigt werden.

3.2 Atemwegs- und Lungenkrankheiten und mögliche Ursachen

3.2.1 Wirkprinzipien und Organreaktion

(Beispiele)

Wirkprinzipien lokal oder systemisch nach Resorption:

<ul style="list-style-type: none">• irritativ• allergisierend• karzinogen	<ul style="list-style-type: none">• toxisch• fibrosierend• infektiös
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------

Ort der Wirkung:	Klinische Auswirkung:
Nase Mundhöhle Kehlkopf	Rhinitis, Sinusitis, Pharyngitis, Laryngitis, nasale Obstruktion, Hyperreagibilität, Septumperforation, Karzinom von Nase, NNH, Kehlkopf, Naso-, Hypo- und Oropharynx
Trachea Bronchien	Tracheitis, Bronchitis, Tracheal-, Bronchialnekrose, Hyperreagibilität, Bronchialkonstriktion, Bronchialkarzinom
Lungenparenchym	Pneumonie, Lungenödem, Bronchiolitis, Alveolitis, Lungenfibrose, Granulome, Rundherde, Lungenemphysem
Pleura	Pleuritis, Erguss, Plaques, Mesotheliom

3.2.2 Atemwegserkrankungen

Klinik	Berufliche Ursachen (Beispiele)
<p>Akute / chronische Entzündung der oberen und unteren Atemwege (spezifische Prädilektionsstelle bzw. gesamter Atemtrakt)</p> <p>Rhinitis (evtl. obstruktiv bzw. Hyperreagibilität)</p> <p>Sinusitis</p> <p>Pharyngitis, Laryngitis</p> <p>Bronchitis , Bronchiolitis (evtl. obstruktive Ventilationsstörung bzw. Hyperreagibilität)</p>	<p>Irritativ-toxisch (I): versch. Gase (Cl₂, O₃, Phosgen), Dämpfe u. Rauche (Säuren, Lösungsmittel, Metalle, Teflon), toxische Stäube (Metalle, Chemikalien), leichtflüchtige organische Substanzen wie z.B. Formaldehyd [A+I]. Schwerflüchtige organische Substanzen (z.B. organische Säureanhydride). Leichtflüchtige anorganische Substanzen (z.B. Ammoniak, Halogene, NO_x, SO₂, Phosphochloride). Schwerflüchtige anorganische Substanzen (z.B. Metalle, Schwefelsäure)</p> <p>Allergisch (A): Staub von pflanzlichen und tierischen Allergenen wie Blütenpollen, Federn, Fischproteine, Futtermittel, Getreide, Gewürze, Haare, versch. Hölzer, Kaffee, Latex, Mehl, Milbenkot, Schalentiere, Tabakblätter, Tee, Tierhaare, -kot, -urin, Zuckmückenlarven; Dicarbonsäureanhydride (z.B. Maleinsäure- und Phthalsäureanhydrid); enzymhaltiger Staub (Nahrungsmittelzusätze, Waschmittelproteasen); niedermolekulare Allergene wie z.B. Acrylate, Amine, Chloramin T, Azo-Farbstoffe [A+I], Klebstoffe, Kolophonium, „Kühlschmierstoffe“, Kunststoffe [A+I] incl. Zusätze wie z.B. Epoxidharze, Phthalate; Isozyanate [A+I]; Medikamente (Antibiotika), Persulfate [A+I]); Metalle [A+I] wie z.B. Chrom, Kobalt, Nickel, Platinverbindungen (Chloroplatinate), Vanadium, Hartmetalle. Schimmelpilze (z.B. Kulturen, kontaminiertes Futter, Innenraumbelastung)</p>
Chronische Bronchitis	s. auch unter Bronchitis organische Mischstäube (Futtermittel, tierische Proteine, Fäkalien, Bakterien, Toxine, Pilze, Pollen, Milben, Insektenbestandteile, Proteasen), Rohbaumwolle, Flachs („Byssinose“). „Inertstaub“, Steinkohlengrubenstaub.
Vermehrte Infektanfälligkeit	eventuell nach chronischer Reizgasintoxikation, Lost. Klimatische Belastung, Stress.
Bronchialnekrosen	Isozyanate.
Bronchiolitis obliterans	Ammoniak, Cl, HF, NO ₂ , O ₃ , Phosgen

3.2.3 Lungenkrankheiten:

Klinik	Berufliche Ursachen
(Broncho-) Pneumonitis + Lungenblutung:	Reizgase, Metalle (Be, Cd, Mn, V), resorptiv wirksame Stoffe, Öl, (Schuhspray, Haarspray, eventuell mit PVP), Benzin, Trimellitsäure-Anhydrid.
Exogen-allergische Alveolitis	Pilzinhalationen z.B. Staub von verschimmeltem Heu, Stroh, Getreide, Gemüse (Farmerlunge); Obst; Be- feuchterlunge (Pilze, Bakterien, Protozoen); Isozyana- te; Proteine (Vogelhalterlunge); Proteasen, Phthalsäu- re, Trimellitsäure-Anhydrid, Perlmutt. weitere Formen s. gesonderte Tabelle 3.3.4.
„Organic dust toxic syndrome“ (ODTS)	Durch toxische Wirkung von: Endo-, Mykotoxinen, Pro- teinasen
Lungenfibrosen (incl. sekundäre Fibrosen bei granulomatöser Lungenerkrankung, exogen allergische Alveolitis bzw. Hypersensitivitäts-Pneumonitis)	Asbest, Quarz (Silikose, evtl. Sonderform als diffuse Fi- brose), Talkum, Aluminium, Beryllium, Chrom, Gold, Kobalt, Kupfer, Nickel, Platin, „Seltenerdmetalle“, Ti- tan, Zirkonium. Ionisierende Strahlen. Evtl. durch Rei- zgase (Nitrosegase, Phosgen), Schweißrauche, evtl. Mi- neralölnebel. s. exogen allergische Alveolitis
„Speicherkrankheit“ (zusätzliche Expositionen möglich)	Eisen (Siderose), Ruß, Zinn, Antimon, Barium, Cer, Kaolin, Ockererde.
Lungenemphysem evtl. Pneumothorax	Aluminium, Cadmium, Byssinose, Lost. Steinkohlengru- benstaub.
Pleuramesotheliom	Asbest oder vergleichbare Fasern
Karzinom	Aromatische Amine, Arsen, Asbest, Chromatstaub, Bis- chlormethylether, Monochlordimethylether, Lost, Ni- ckel, Nitrosamine, polyzyclische aromatische Kohlen- wasserstoffe (PAH, Pyrolyseprodukte aus organischem Material), Quarz (Siliciumdioxid), Schwefelsäure, be- stimmte Teerinhaltstoffe, (Vinylchlorid), Zinkchromat. Ionisierende Strahlen (Radon). Weitere Stoffe vgl. Liste der karzinogenen Substanzen (Kap. 5), s. 3.3.2

3.3 Ausgewählte Erkrankungen, ihre beruflichen Ursachen und Diagnostik

3.3.1 Obstruktive Atemwegserkrankungen:

Schätzungsweise ca. 10% aller allergisch bedingten obstruktiven Atemwegserkrankungen gehen auf berufliche Ursachen zurück bzw. erfahren eine Verschlechterung durch berufliche Einflüsse. Die Erkrankungsprävalenz ist in den letzten Jahren steigend und differiert stark in Abhängigkeit von den stofflichen Eigenschaften des Berufsallergens (z.B. 10% der Isozyanat-Arbeiter, 10-15% der Bäcker, 66% der gegenüber Enzymstäuben exponierten Berufstätigen). Grundsätzlich kann davon ausgegangen werden, daß jeder Mensch sensibilisierbar ist, über eine Krankheitsmanifestation entscheiden aber häufig die Intensität und Kontinuität der Allergeneinwirkung. Arbeitsplatzparallele Atembeschwerden deuten typischerweise auf die Möglichkeit einer berufsbedingten obstruktiven Atemwegserkrankung hin. Ein allergisches Asthma bronchiale im Sinne einer dosisunabhängigen IgE-vermittelten Sofortreaktion muss von einer häufig dosisabhängigen, durch chemisch-irritativ oder toxisch wirkende Stoffe verursachten Bronchialobstruktion abgegrenzt werden. Einzelne Arbeitstoffe können konzentrationsabhängig beide Krankheitsmechanismen hervorrufen (z.B. Isozyanate, Säureanhydride, Metallsalze, Holzstäube, Proteasen, vergl. auch Kap. 11: Sensibilisierende Arbeitstoffe).

Bei hochgradiger Feinstaubexposition im Steinkohlebergbau unter Tage (z.B. bei Einwirkung einer kumulativen Feinstaubdosis von 100 Feinstaubjahren) ist nach den neueren wissenschaftlichen Erkenntnissen eine Verursachung einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung bzw. eines Lungenemphysems auch ohne Vorhandensein von silikotypischen radiologischen Veränderungen anerkannt. In anderen Berufszweigen (z. B. Schweißer) werden ähnliche Erkrankungsformen infolge von langjähriger Rauch- bzw. Staubexposition diskutiert, die arbeitshygienischen Verhältnisse (insbesondere die Kontamination der Arbeitsmaterialien) scheinen von besonderer Bedeutung zu sein. Für die Entstehung wird eine gestörte Clearance-Funktion des Tracheobronchialsystem mit konsekutiven chronischen Entzündungsvorgängen der Bronchialschleimhaut angesehen, die im weiteren Verlauf dann über ein „remodelling“ der Atemwege durch Schleimhautschwellung, Hypersekretion und Dyskrinie zu lungenfunktionellen Funktionseinbußen führen können.

Anamnese Im Vordergrund der Beschwerden stehen häufig Luftnot, evtl. Husten, Niesen, vermehrte Nasensekretproduktion, Augenbrennen und selten Auswurf. Abhängig vom Pathomechanismus (Typ I - Allergie) treten im allgemeinen die Beschwerden im Bereich der Atemwege nach einer Latenzzeit von Wochen und Monaten seit Erstkontakt mit dem Berufsallergen auf und zeigen dann jeweils einen variablen Charakter mit direkten Beschwerdebeginn nach Allergenkontakt (selten Spätreaktion nach 6-8 h). Bei chronischer inhalativer Schadstoffeinwirkung verschiedener Noxen (z.B. Schweißrauche, anorganische Stäube, aber auch Zigarettenrauchen) treten die genannten Symptome der Atemorgane schleichend auf, erst in weit fortgeschrittenen Stadien sind Ruhebeschwerden (Luftnot) mit möglicherweise Rechtsherzinsuffizienzzeichen erkennbar.

Spezielle Diagnostik Spirometrie, Bodyplethysmographie, Peak flow- Messungen und Lungenfunktion am Arbeitsplatz, Rhinomanometrie, Blutgasanalyse, Röntgen - Thorax, HR-CT-Thorax, EKG, kutane Allergiediagnostik, Laboruntersuchungen (BSG, CRP, großes BB, Gesamt-IgE, spez. RAST-Tests), unspezifischer bronchialer Provokationstest, spezifischer nasaler/ bronchialer Provokationstest, Echokardiographie.

Differentialdiagnostik Asthma bronchiale, chronisch obstruktive Lungenerkrankung, Lungenemphysem, Linksherzinsuffizienz, Bronchitis, Bronchopneumonie, rezidivierende Lungenembolien (!), RADS („reaktive airways dysfunction syndrome“), Lungenparenchymerkrankungen (insb. exogen allergische Alveolitis), Trachealstenose, Tumor.

Arbeitsmedizinische Bedeutung Differentialdiagnostisch müssen obstruktive Atemwegserkrankungen durch außerberufliche Faktoren wie ein vorbestehendes exogen allergisches Asthma bronchiale, Zigarettenrauchen, Infektionen u.ä. abgegrenzt werden. Typischerweise geben das arbeitsplatzparallel auftretende Beschwerdebild und spezielle Expositionen am Arbeitsplatz wichtige Hinweise für eine beruflich bedingte obstruktive Atemwegserkrankung, mitunter kann eine genaue Abgrenzung zwischen beruflichen und nichtberuflichen Faktoren schwierig sein. Aber auch eine Verschlimmerung eines vorbestehenden Bronchialasthmas kann bei Nachweis einer zusätzlichen ursächlichen Sensibilisierung gegen ein Berufsallergen bzw. bei Verschlimmerung durch chemisch-irritative bzw. toxische Einflüsse berufskrankheitenrechtlich bedeutsam sein. Große Bedeutung kommen in diesem Zusammenhang den Untersuchungen der Berufseignung sowie **präventiven Massnahmen nach §3 der Berufskrankheitenverordnung** (persönliche oder technische Schutzmaßnahmen, Arbeitsorganisation, Arbeitsplatz- oder Berufswechsel) zwecks Vermeidung des Entstehens, des Wiederauflebens oder der Verschlimmerung einer Berufskrankheit zu.

Als Reaktion auf eine Inhalation von hochkonzentrierten bzw. stark toxischen Substanzen stellt das „Reactive Airways Dysfunction Syndrome“ (RADS) eine wichtige Differentialdiagnose bei den obstruktiven Atemwegserkrankungen dar. Charakteristisch sind „asthmaähnliche Beschwerden“ und eine bronchiale Hyperreagibilität über einen Zeitraum von mindestens 3 Monaten, die sich anamnestisch meist auf eine einmalige inhalative Exposition gegenüber einer bekannten irritativen, hochkonzentrierten Noxe (z.B. HCl, Diethylen-diamin, Isozyanate, Rauchgase, SO₂) zurückführen lassen.

Eine chronische obstruktive Atemwegserkrankung bzw. ein Lungenemphysem kann bei hochgradiger Feinstaubexposition im Steinkohlebergbau auch ohne hochgradige radiologische silikotypische Veränderungen entstehen (entschädigungspflichtig über BK-Nr. 4111 bei mehr als 100 Feinstaubjahre in (mg/m³ x Jahre, Stichtagsregelung 1.01.1993).

3.3.2 Tumoren des Atemtraktes:

Die Karzinome der Atemwege und Lungen stellen 20% der Todesfälle bei Männern in Deutschland. Als erstes Kontaktorgan gegenüber inhalativen Noxen sind die Atemwege auch gegenüber Karzinogenen der Arbeitswelt besonders exponiert. So erstaunt es nicht,

dass sie zahlenmäßig weit an der Spitze der berufsbedingten Krebserkrankungen stehen. Aus diesem Grund kommt bei Tumorerkrankungen dieser Organsysteme dem Erheben einer gezielten Arbeits- und Berufsanamnese eine große Bedeutung zu. Eine späte Diagnosestellung begründet die meist schlechte Fünfjahresüberlebensraten mit bereits erfolgter locoregionärer oder systemischer Metastasierung. Neben dem Einsatz effizienter Schutzmaßnahmen am Arbeitsplatz ist eine rationale Etablierung von Früherkennungsmaßnahmen bzw. Screeningprogrammen bei Risikogruppen zu prüfen.

Tumoren der Nase, Nasennebenhöhlen, Mundhöhle und des Kehlkopfes: Trotz des diagnostischen und therapeutischen Fortschrittes der Medizin ist die Mortalität an bösartigen Neubildungen der Lippe, der Nase und Nasennebenhöhlen, der Mundhöhle und des Rachens in den letzten Jahren weltweit zunehmend. Das Konsumverhalten der bedeutsamen Risikofaktoren von Zigaretten und Alkohol (> 40 g/d) werden für diesen Trend verantwortlich gemacht. Einige berufliche Risikofaktoren sind inzwischen als ursächliche bzw. teilursächliche Faktoren anerkannt (s. Tab. 3.2.2). Virale Infektionen und schlechte Mundhygiene werden weiterhin als tumorbegünstigende Faktoren angeschuldigt. Bestimmte Ernährungsgewohnheiten (Konsum von frischem Obst und Gemüse) zeigen einen protektiven Effekt. Eine Sonderstellung bezüglich der Histologie und der Lokalisation nehmen die Adeno-Karzinome der Nasenhaupt- und Nasennebenhöhlen ein, die nahezu ausschließlich über eine langjährige Holzstaubexposition (Harthölzer wie Buchen-, Eichenholz) entstehen und von daher als „Signaltumor“ gelten.

Tumoren der Lunge und des Rippenfells: Das Bronchialkarzinom ist heute weltweit der bei Männern am häufigsten zum Tode führende Tumor (ca. 25%), bei den Frauen hat es sich inzwischen auf den 3. Rang der Mortalitätsstatistik der Krebserkrankungen vorgeschoben (ca. 8%). Auch hier bedingt die meist späte Diagnosestellung eine schlechte 5-Jahresüberlebensrate. Als bedeutendster Risikofaktor wird mit 80-85% das Zigarettenrauchen (inclusive Passivrauchen) eingeschätzt, statistisch von untergeordneter Bedeutung ist die Exposition gegenüber ionisierenden Strahlen und die Schadstoffbelastung der Luft. In ca. 8-10% werden berufliche Noxen als verursachende Karzinogene vermutet, die die Relevanz einer gezielten Berufs- und Arbeitsanamnese unterstreichen (s. Tab. 3.2.3). Die hochgradige Exposition gegenüber inhalativen radioaktiven Substanzen beim Uranerzbergbau (vergl. Sowjet-Deutsche Aktiengesellschaft Wismut) hat durch die Häufung von Bronchialkarzinomen überregionale Bedeutung erlangt.

Anamnese Bei Tumorlokalisierung im Bereich des oberen Atemtraktes treten Globusgefühl, Schluckbeschwerden, Heiserkeit und cervikale Weichteilschwellungen auf. Die Tumorerkrankung des tiefen Atemtraktes kann sich durch Husten (bei Dauer > 3 Wochen Röntgen-Thorax obligat), blutigen Auswurf, Heiserkeit u.ä. anzeigen. Bei rezidivierender Dyspnoe und Fieber sollte abhängig vom persönlichen Risikoprofil an eine tumorbedingte Retentionspneumonie gedacht werden. Heiserkeit, thorakale Schmerzen, Lymphknotenschwellungen, Dysphagie und B-Symptome (Gewichtsabnahme, Nachtschweiß) bzw. Sym-

ptomatik bei extrathorakaler Metastasierung (Skelett, Gehirn, Nebenniere, Leber) treten meist im Spätstadium auf.

Spezielle Diagnostik Bei Tumor-Verdacht ist eine Röntgen- Thorax- Untersuchung obligat. Bei unklaren tumorösen Raumforderungen muss eine weitere zytologische/ histologische Sicherung durch endoskopische Untersuchungen (Laryngo-, Broncho-, Thorakoskopie), Pleurapunktion oder -stanze erfolgen. Eine weitere Umfelddiagnostik (CT-Hals, CT-Thorax, Abdominalsonographie bzw. CT-Abdomen, Knochenszintigraphie, evtl. CT des Schädels, Ganzkörper-Positronenemissionstomographie) hat aus therapeutischen und prognostischen Gründen das Ziel eines genauen Tumor-Staging. Bei dringendem klinischen Tumor-Verdacht eines unklaren Lungenrundherdes und malignitätsunverdächtigen Biopsiebefunden ist eine Klärung der Diagnose meist nur mittels einer diagnostischen Thorakotomie möglich. Im Falle einer invasiven Diagnostik oder Operation sind das tumorfreie Lungengewebe und die Pleura differentialdiagnostisch zu bewerten (evtl. elektronenoptisch gestützte Elementidentifikation bezüglich Fremdmaterialien).

Differentialdiagnostik COPD, Tracheobronchitis, Pharyngitis, Pneumonie, TBC, Metastase, benigner Tumor, Sarkoidose, Lungenabzeß, Lungeninfarkt, Lungenmykose, Parasitosen, Kollagenosen, Lungenmißbildungen u.a.

Arbeitsmedizinische Besonderheiten Asbestbedingte Tumoren der Lunge und der Pleura stellen bei den Berufskrankheitenverfahren mit 68.5% (1978-1997) den größten Teil aller berufsbedingten Tumoren dar. Bei durchschnittlichen Latenzzeiten von ca. 35 Jahren bis zur Tumorentstehung ist bei einem generellen Asbestverbot seit 1993 gemäß Gefahrstoffverordnung mit einem Erkrankungsgipfel in den Jahren nicht vor 2010 und 2020 zu rechnen. Zur Früherkennung asbeststaubassoziiierter Erkrankungen sind Vorsorgeuntersuchungen nach den berufsgenossenschaftlichen Grundsätzen (G 1.2) etabliert. Zwecks engmaschiger Betreuung sollte eine Meldung aller Asbestfaserstaub-exponierten Beschäftigten, aber insbesondere der ehemals Asbestfaserstaub-exponierten Personen an die Zentrale Erfassungsstelle asbeststaubgefährdeter Arbeitnehmer (ZAs) in Augsburg erfolgen.

Bei häufig parallelem Vorliegen von mehreren karzinogenen Risikofaktoren wurde bereits in verschiedenen Studien eine überadditiv synergistische Wirkung von verschiedenen Karzinogenen in der Tumorentstehung nachgewiesen.

Ein Vielzahl an weiteren potentiellen beruflichen Karzinogenen sind seit längerer Zeit bekannt und sollten bei der Anamnese berücksichtigt werden (s. folgende Tab.). Trotz zunehmender Verbesserung des Arbeits- und Gesundheitsschutzes in den letzten Jahren resultieren häufig beruflich bedingte Krebserkrankungen noch von Expositionen in früheren Jahren, die in der Anamnese Berücksichtigung finden sollten.

Atemwegs- und Lungen-Tumoren und berufliche Expositionen

TU - Lokalisation	Histologie	Karzinogene Arbeitsstoffe *	Berufliche Exposition
Nasenhöhle, NNH	Adeno-CA	Buchen- und Eichenholzstaub ¹⁰⁾	Holz-, Waldarbeiter
Nasenhöhle, NNH	Plattenepithel-CA	Holzstaub, Isopropyl-Alkohol, Nickel ⁸⁾ , Radon ⁵⁾ , Senfgas ⁴⁾ , Zinkchromat ¹⁾	Holz-, Waldarbeiter, Chemie-, Metallarbeiter, Schuh- und Textilindustrie
Mundhöhle Hypopharynx Larynx	Plattenepithel-CA	Asbest ⁶⁾ , Zement-Staub Arsen ²⁾ , Isopropyl-Alkohol, Naphthalin, Nitrosamine, PAH´s ⁹⁾ , Senfgas ⁴⁾ Radon ⁵⁾ , Nickel ⁸⁾ , Zinkchromat ¹⁾ , „Farben und Lacke “	Baugewerbe, Straßenbau Chemiearbeiter, Gummiverarbeitung, Elektrographitindustrie, Eisen-, Stahlerzeugung, Kühlschmierstoffe, Schweißer, Dachdecker, Straßenbau Bergbau, Metallbau, Textilindustrie, Maler, Lackierer
Lunge	Plattenepithel-CA Adeno-CA Kleinzelliges Bronchial-CA	Asbest ⁶⁾ Arsen ²⁾ , BCME, CMME, Naphthalin, Nitrosamine, PAH´s ⁹⁾ , Schwefelsäure, Senfgas ⁴⁾ , Vinylchlorid ³⁾ Chromat ¹⁾ , Nickel ⁸⁾ , Quarzstaub, Radon ⁵⁾ , ionisierende Strahlen ⁵⁾	Baugewerbe, Hochöfen, Kfz.-Schlosser, Textil-industrie, Kraftwerke Chemiearbeiter, Gummiverarbeitung, Elektrographitindustrie, Kühlschmierstoffe, Eisen-, Stahlerzeugung, Schweißer, Dachdecker, Straßenbau Bergbau, Metallbau, Textilindustrie, Maler, Lackierer
Pleura	Mesotheliom	Asbest ⁶⁾	Baugewerbe, Hochöfen, Kfz.-Schlosser, Textilindustrie, Kraftwerke

* Weitere und seltenere Stoffe, z.B. Laborchemikalien oder Zytostatika, sind den verschiedenen Listen der Deutschen Forschungsgemeinschaft zu entnehmen.

Anzeige über:

1. **BK- Nr. 1103:** Erkrankungen durch Chrom oder seine Verbindungen
2. **BK- Nr. 1108:** Erkrankungen durch Arsen und seine Verbindungen
3. **BK- Nr. 1302:** Erkrankungen durch Halogenkohlenwasserstoffe
4. **BK- Nr. 1311:** Erkrankungen durch halogenierte Alkyl-, Aryl- oder Alkylarylsulfide
5. **BK- Nr. 2402:** Erkrankung durch ionisierende Strahlen
6. **BK- Nr. 4104:** Lungenkrebs oder Kehlkopfkrebs
 - in Verbindung mit einer Asbeststaublungenenerkrankung (Asbestose),
 - in Verbindung mit Asbeststaub verursachter Erkrankung der Pleura oder
 - bei Nachweis einer kumulativen Asbestfaserstaub-Dosis am Arbeitsplatz von mindestens 25 Faserjahren $\{25 \times 10^6 [(\text{Fasern}/\text{m}^3) \times \text{Jahre}]\}$
7. **BK-Nr. 4105:** durch Asbest verursachtes Mesotheliom des Rippenfells, des Bauchfells oder des Perikards
8. **BK-Nr. 4109:** Bösartige Neubildungen der Atemwege und der Lunge durch Nickel und seine Verbindungen
9. **BK-Nr. 4110:** Bösartige Neubildungen der Atemwege und der Lungen durch Kokeireohgase
10. **BK-Nr. 4203:** Adenokarzinome der Nasenhaupt- und Nebenhöhlen durch Stäube von Eichen- und Buchenholz

ggfs. **nach § 9 Abs. 2 SGB VII** „quasi wie eine Berufskrankheit“ anzuzeigen.

Das **Berufskrankheitenfeststellungsverfahren** und die hieraus resultierende Entschädigungspflicht bei tumorbedingten Berufskrankheiten folgt meist genauen Grundsätzen des Berufskrankenrechts: Da das Ausmaß der Asbestexposition häufig aufgrund fehlenden Datenmaterials über nachträgliche Asbeststaubmessungen schwer abzuschätzen ist, werden für eine Berufskrankheiten-Anerkennung eines asbestverursachten Bronchial- bzw. Larynx-Karzinoms das Vorliegen entweder von 25 „Faserjahren“ oder einer Asbestose der Lunge bzw. asbestbedingter Pleuraveränderungen als sog. Brückenbefunde in den bildgebenden Untersuchungen gefordert. In diesem Zusammenhang hat sich die high resolution-Computertomographie des Thorax als hochsensitives bildgebendes Verfahren mit zusätzlichem Informationsgehalt in der Begutachtung von asbestbedingten Lungen- bzw. Pleuraerkrankungen herausgestellt und sollte entsprechend zur Klärung von arbeitsmedizinischen

Fragestellungen eingesetzt werden (s. unter Kap. 3.3.3). Die teilweise schlechten Übereinstimmungen zwischen kumulativ berechneten Asbestfaserstaubdosens und der staubanalytisch ermittelten Asbestbelastung der Lunge unterstreichen die Bedeutung einer histomorphologische Aufarbeitung von Lungengewebe (Rasterelektronenmikroskopie).

Pleuramesotheliome gehen zu 80-90% auf eine stattgehabte berufliche Asbestexposition zurück und gelten daher als „Signaltumor“. Auch bei häufig nachgewiesenen kurzen Expositionszeiten sollte bei dieser Diagnose auf jeden Fall eine Berufskrankheitenanzeige an den zuständigen Unfallversicherungsträger erfolgen.

Als potentielle inhalative Berufskarzinogene sind auch alle den Asbestfasern ähnlichen Mineralfasern (ähnliche Faserform und -größe, hohe Biobeständigkeit) anzusehen, die Oberflächenbeschaffenheit scheint ein weiterer entscheidender Faktor bezüglich der pathogenen Eigenschaften zu sein. In Tierversuchen wurden bereits kanzerogene Wirkungen nachgewiesen.

Eine Verursachung von Lungentumoren nach dem Prinzip der Dosis - Wirkungsbeziehung wird auch für die Einwirkung von polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen auf die Atemwege postuliert, als unfallversicherungsrechtliche Voraussetzung wird das Vorliegen einer Kumulativdosis von „100 Benzo[a]pyren (BaP)-Jahren“ gefordert. Berufsbedingte Expositionen gegenüber weiteren anerkannten Karzinogenen (vergl. Abschnitt III der MAK-Werte-Liste der Senatskommission zur Prüfung von gesundheitsschädlichen Arbeitsstoffen der DFG, s. Kap. 5) sind bei Lungen- und Kehlkopftumoren zu prüfen. Eine Anerkennung über die Öffnungsklausel (§9 Abs. 2 SGB VII) wäre in diesem Fall zu erwägen. Dabei sollte berücksichtigt werden, dass die Malignome sich häufig erst Jahrzehnte nach Wegfall der Exposition manifestieren.

3.3.3 Pneumokoniosen

Bei der Inhalation von fibrogenen Feinstäuben bzw. Faserstäuben können abhängig von den stofflichen Eigenschaften (Zusammensetzung, Partikel- bzw. Faserform oder -größe, Biobeständigkeit) häufig charakteristische morphologische und funktionelle Veränderungen der Lunge auftreten.

Nach dem Dosis-Wirkungsprinzip entwickeln sich meist nach einer Latenzzeit von mehreren Jahren bis Jahrzehnten pulmonale fibrosierende Umbauvorgänge, denen meist ein frustraner Eliminationsprozeß von inkorporierten Staub- bzw. Faserpartikeln zu Grunde liegt und der über die eigentliche Expositionszeit der Noxen anhalten kann. So ist auch noch nach Realisierung von weitreichenden Schutzmaßnahmen (persönliche und technische Schutzmaßnahmen, gesetzliche Vorsorgeuntersuchung) bzw. Anwendungsverbot (Asbest) noch zukünftig über längere Zeit mit einer erheblichen Zahl an Neuerkrankungen bzw. mit deren Folgeschäden im medizinischen Alltag zu rechnen.

Anamnese: Uncharakteristische Beschwerden wie Husten, z.T. mit Auswurf sowie langsam zunehmende Dyspnoe treten erst nach längeren Expositionszeiten auf. In späteren Stadien kann sich ein Cor pulmonale mit entsprechenden Rechtsherzinsuffizienzzeichen

entwickeln, das über die weitere Prognose entscheidet. Asbestbedingte Pleuraerkrankungen können alle Symptome einer Pleuraerkrankung wie zunehmende Belastungsdyspnoe, pleuritische Schmerzen, trockener Husten sowie thorakales Engegefühl aufweisen.

Spezielle Diagnostik: Röntgen-Thorax, High resolution CT - Thorax, Spirometrie, Bodyplethysmographie, Diffusionskapazität, Compliance-Messung, Blutgasanalyse (in Ruhe und unter Belastung), EKG, Spiroergometrie, Echokardiographie, Rechtsherzkatheteruntersuchung, ggfs. Broncho-/ Thorakoskopie mit Biopsien, ggfs. elektronenoptische Materialanalyse.

Differentialdiagnostik: Interstitielle und fibrosierende Lungenerkrankungen, Sarkoidose, Berylliose, Pneumonien, pulmonale Mykosen, TBC, chronische obstruktive Bronchitis, Kollagenosen, Linksherzinsuffizienz, Tumor.

Arbeitsmedizinische Bedeutung: *Silikose* Die Quarzstaublungenenerkrankung (Silikose) geht in der Regel auf einen langjährigen inhalativen Kontakt von kristallinem Siliziumdioxid zurück. Die Diagnose einer Silikose beruht auf der Arbeitsanamnese (Quarzstaubexposition), dem typischen Röntgenbefund mit meist in der Mantelzone der Ober- und Mittelfelder beginnenden kleinen rundlichen Fleckschatten bzw. einem histologischen Nachweis einer silikotischen Schwieler oder von Quarzstaubeinlagerungen.

In der Bildgebung besteht bei Vorliegen von radiologischen silikotischen Veränderungen mit einem Streuungsgrad $\geq 1/1$ (Schattentyp p, q oder r nach ILO - Klassifikation 1980) der begründete Verdacht auf das Vorliegen einer Silikose im Sinne des Berufskrankheitenrechtes (BK-Nr. 4101, 4102), die erst nach Inhalation einer höhergradigen kumulativen Feinstaubdosis auftreten können und oft aufgrund des Pathomechanismus einen langsam fortschreitenden Verlauf auch nach Expositionsende zeigen. Pulmonale Leistungseinschränkungen sind oft erst bei höheren Streuungsgraden ($\geq 2/3$ nach ILO 1980), bei Schwieler-silikose (mindestens A-Schwiele) oder perifokalem Emphysem bei „pinhead“-Silikose (diffuse feinnoduläre Mischstaubpneumokoniose) zu erwarten und bestimmen, abhängig von den messbaren Funktionseinbußen, die mögliche Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE). Bei der Funktionsanalytik ist neben der Bezugnahme auf die „Normwerte“ zusätzlich möglichst der langjährige individuelle Verlauf zu bewerten. Bei zusätzlichen, z.B. kardialen Erkrankungen, kann auch eine nur leichte pulmonale Funktionseinschränkung wesentliche Teilursache für die Gesamt-Leistungseinschränkung sein. Sonderformen der Silikose wie Hiluslymphknoten-Silikose, Caplan-Syndrom, diffuse Lungenfibrose und akute Silikose sind entsprechend ihren individuellen Auswirkungen zu diagnostizieren und zu therapieren.

Auch bei fehlenden radiologischen Veränderungen im Sinne einer Silikose ist eine gesicherte chronische obstruktive Bronchitis bzw. ein Lungenemphysem entsprechend den messbaren pulmonalen Funktionsausfällen bei Nachweis einer hochgradigen Quarzstaubexposition (Feinstaubdosis $> 100 \text{ mg/m}^3 \times \text{Jahre}$) unter der BK-Ziffer 4111 entschädigungspflichtig (vergl. Kap. „berufsbedingte obstruktive Atemwegserkrankungen“).

Bei der Frage von berufsbedingten Lungenkarzinomen ist zu berücksichtigen, dass Quarzstaub als Kategorie 1-Karzinogen (humankanzerogen) der DFG-Liste (vergl. Kapitel 5.3.) eingestuft wurde. Außerdem stellt die silikotische Schwielen im Sinne eines „Narbenkarzinoms“ bzw. der Umstand einer verspäteten Tumordiagnose durch eine höhergradige silikotische Streuung im Röntgen-Bild eine haftungsbegründende Kausalität für die Anerkennung eines berufsbedingten Lungenkarzinoms dar.

Asbestbedingte Erkrankungen der Lunge und Pleura: Asbestfasern stellten aufgrund ihrer herausragenden thermostabilen Eigenschaften lange Zeit bis zum Herstellungs- und Verwendungsverbot 1993 in der Arbeitswelt ein vielverwendetes Agens dar, das die natürlichen Abwehrmechanismen der Lunge überfordert. Abhängig von Faserform und -typ (Krokydolith > Amosit > Antophyllit > Chrysotil) leitet der frustrierte Versuch der Phagozytose durch die aktivierten Alveolarmakrophagen einen immunologischen Prozess ein, der über eine vermehrte interstitielle Fibroblastenaktivität eine zunehmende Bildung von kollagenem Bindegewebe bewirkt. Hohe Asbestfaser-Expositionen können die Latenzzeiten bis zur Krankheitsmanifestation (normal 10-40 Jahre) erheblich verkürzen. Neben einer interindividuellen Krankheitsdisposition kann der Zigarettenabusus durch eine Störung der bronchialen Clearance-Funktion als eigenständiger Risikofaktor die Fibrosierungstendenz verstärken.

Typisches Manifestationsmuster sind aufgrund des „Pleuradrift“ der Asbestfasern die von subpleural ausgehenden Umbauvorgänge der Lunge vorwiegend in den basalen Unterlappensegmenten, der Lingula und des Mittellappens unter Aussparung der Lymphknoten. Bei gleichzeitigem Befall der Oberfelder muß an eine Mischstaubpneumokoniose oder eine Komplikation (z.B. Tbc) gedacht werden.

Folgende Befunde sind für die Diagnose einer Asbestose der Lunge richtungsweisend:

- Anamnese (Asbestexposition, Dyspnoe, Husten)
- Auskultation (endinspiratorische Rasselgeräusche als Knisterrasseln, nicht obligat)
- Röntgenbefunde im Röntgen-/HR-CT-Thorax (interlobuläre septale, intralobuläre non-septale oder subpleurale Linien, noduläre Schatten, subpleurale zystische Veränderungen, parenchymale Bänder, unscharfe Abgrenzung des Herzrandes, fortschreitende Fibrose im Sinne einer Honigwaben-Lunge; sicher pathologisch kleine Schatten „s,t,u“ > 1/1 nach ILO-Klassifikation) sind nicht sicher pathognomonisch, weitere differentialdiagnostische Abklärung erforderlich.

Als klinische und radiologische hochsignifikante Pleuraveränderungen für eine Asbestfaserstaubexposition gelten:

- hyaline oder verkalkte Pleuraplaques
- generalisierte oder regionale Pleuraverdickung mit und ohne subpleuraler Lungenfibrose
- Asbestpleuritis, Verschwartung (Hyalinosis complicata), Rund- und Kugelatelektase nach Ausschluss anderer Ursachen
- Pleuramesotheliom

Asbeststaubinhalationsfolgen in Form typischer röntgenologisch benigner Veränderungen der Lunge oder Pleura (s. oben) beinhalten per se ohne Funktionsstörung noch keinen Krankheitswert, sollten aber Anlass zu engmaschigen Kontrolluntersuchungen geben. Bei der Diagnose eines Bronchial-Karzinoms ist ggfs. nach den Zeichen einer Asbest bedingten Lungen- oder Pleuraerkrankung mit geeigneter Diagnostik zu suchen (z.B. HR-CT-Thorax, histologischer Nachweis einer Fibrose, Asbestfaser-Nachweis in Sekret oder Gewebe, makroskopischer Pleurabefund bei OP). Da sie bei unklarer Asbestfaserexposition die Kausalkette für das Vorliegen einer Berufskrankheit nach BK-Nr. 4104 schließen (vergl. Berufskrankheitenliste), sollten sie deshalb immer dem zuständigen Versicherungsträger angezeigt werden. Das Ausmaß der „Minderung der Erwerbsfähigkeit“ hängt bei der folgenden gutachterlichen Untersuchung von den lungenfunktionellen Einschränkungen (restriktive Ventilationsstörung) ab, engmaschige Kontrolluntersuchungen bezüglich einer fortschreitenden Verschlechterung der Erkrankung bzw. Auftreten eines Malignoms sollten sich anschließen.

3.3.4 Exogen-allergische Alveolitiden (EAA)

Als Reaktion auf meist höhergradigen inhalativen Kontakt gegenüber organischen Substanzen kann bei vorliegender allergischer Disposition (< 1% der Exponierten) eine exogen allergische Alveolitis (EAA) auftreten. Die Beschwerden treten üblicherweise nach einer Latenzzeit von 6-8 Stunden (Typ III bzw. IV) auf, bei anhaltendem Allergenkontakt können sich diffuse interstitielle Lungenfibrosen mit Spätschäden entwickeln, ohne dass manifeste Prodromalsymptome auftreten müssen. Bei der EAA finden sich vielfältige Expositionen, z.T. Raritäten; in unvermuteten Einzelfällen muß auch mit einer Typ I-Allergie gerechnet werden.

Anamnese: Charakteristisch und diagnostisch wegweisend ist bei sensibilisierten Personen neben dem Leitsymptom Luftnot und Husten (z.T. eitrig, selten blutig) 6-8 Stunden nach Beginn einer (Allergen-) Exposition das Auftreten von Allgemeinsymptomen wie Abgeschlagenheit, Fieber, Schüttelfrost, Schweißneigung, Kopfschmerzen, Übelkeit und Appetitlosigkeit. Die oberen Atemwege können in Form einer Rhinitis, Pharyngitis oder Laryngitis mitbetroffen sein. Die Symptome halten in der Regel mehrere Stunden, selten über wenige Tage an.

Folgende Diagnosekriterien nach Terho (1986) wurden aufgestellt:

Hauptkriterien:

- Nachweis einer Allergenexposition durch Anamnese, Allergen- oder IgG-Antikörpernachweis
- Auftreten von typischen Symptomen einige Stunden nach Allergenexposition
- Lungeninfiltrate im Röntgen-Bild

Nebenkriterien:

- Basale Rasselgeräusche
- Eingeschränkte Diffusionskapazität
- Ruhe- oder Belastungshypoxämie
- Restriktive Ventilationsstörung in der Spirometrie
- Typische Histologie der Lungenbiopsie
- Positiver inhalativer Provokationstest

Die Diagnose gilt als sicher, wenn alle Hauptkriterien und mindestens 2 Nebenkriterien erfüllt sind und wenn alle Krankheiten mit ähnlichen Symptomen ausgeschlossen wurden. An eine EAA ist auch zu denken, wenn eine vermeintliche bakterielle Bronchopneumonie nicht erwartungsgemäß auf die antibiotische Therapie anspricht. Nach Inhalation und längerer Persistenz allergener Partikel in der Lunge zeigt die Arbeitsplatzkarenz möglicherweise keine kurzfristige Symptombesserung.

Spezielle Diagnostik: Laboruntersuchungen (BSG, CRP, Blutbild), allergologische Serum-Diagnostik (Nachweis präzipitierender IgG-Antikörper, auch für Überprüfung der Allergen-karenz sinnvoll, evtl. bei Diagnosestellung mehrere immunologische Testverfahren zum Einsatz bringen), Spirometrie, Bodyplethysmographie, Diffusionskapazität, Blutgasanalyse (in Ruhe und unter Belastung), Röntgen-Thorax, High resolution CT-Thorax, Bronchoskopie mit bronchoalveolärer Lavage (< 24h neutrophile Alveolitis, > 2d lymphozytäre Alveolitis mit erniedrigten T4/T8-Quotienten) und Lungenbiopsien, EKG, Echokardiographie, spezifische Provokationstests (wegen möglicher schwerer Komplikationen und Erkrankungsprogredienz nur in erfahrenen Zentren, sofern indiziert). Ggfs. elektronenoptische Identifikation von intrapulmonalem Fremdmaterial.

Differentialdiagnostik: Interstitielle und fibrosierende Lungenerkrankungen, Sarkoidose, Berylliose, toxische Alveolitis (organic dust toxic syndrome, syn. ODTS), chemisch-irritative/toxische Atemwegserkrankungen (z.B. Metallrauchfieber), Asthma bronchiale vom Spättyp, Pneumonien, bronchopulmonale Mykosen, Bronchiolitis obliterans mit organisierender Pneumonie, Kollagenosen, Pneumokoniosen (s. unten), chronische obstruktive Bronchitis, Linksherzinsuffizienz, Tumor.

Die differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber dem „organic dust toxic syndrome“ (ODTS) mit nichtallergischer Genese kann erfahrungsgemäß Schwierigkeiten bereiten, eine Entscheidungshilfe in der Differentialdiagnose „Exogen allergische Alveolitis“ - „ODTS“ kann die folgende Tabelle geben:

	EAA	ODTS
Exposition	versch. Allergene	Endotoxine, hohe Exposition
Inzidenz	2-30 / 10 000	10 -100 / 10 000
Latenz	4 - 8 h	4 -12 h
Auskultation	endexpir. RG bds. basal	normal, ggfs. RG
Lungenfunktion	Restriktion (selten Obstruktion), DCLO erniedrigt	normal (evtl. Restriktion)
Präzipitine	oft spezifische IgG	meist negativ

Arbeitsmedizinische Bedeutung: In der Berufskrankheitenverordnung vom 22.März 1988 wurde unter der BK-Ziffer 4201 der ehemalige Begriff „Farmerlunge“ auf „exogen allergische Alveolitis“ erweitert.

Nach Diagnosestellung sind **präventive Maßnahmen (§3 der BKV) im Sinne einer Allergenkarenz** gegenüber **allen** Alveolitisallergenen (erhöhte Sensibilisierungsbereitschaft für alle Allergene bei Patienten mit manifester Alveolitis) die vordringlichste therapeutische Option, abhängig vom Fibrosierungsgrad ist eine Restitutio ad integrum, aber auch eine Progredienz möglich.

Einen Einblick in die Vielfalt möglicher Expositionen gibt die nachfolgende Tabelle.

**Ursachen für (berufsbedingte) exogen-allergische Alveolitiden,
z.T. Einzelbeschreibungen und Übergangsformen**
(modifiziert nach Sennekamp 1998)

Erkrankung an bzw. EAA durch:	Expositionsquelle (Berufszweig u.a.)	Antigen	Bemerkungen zur Klinik
Pilze:			
Bagassose	verschimmelte Zuckerrohrrück- stände	Thermoactinomyces vulgaris	
Befeuchterkrankheit, Befeuchterlunge	kontaminiertes Wasser in Luftbefeuchtern	Aspergilli, thermophile Aktinomyzeten, Mikropolyspora faeni, Pullularia	subklinische Verläufe, Rö.-Thorax häufig negativ, DD: Befeuchterfieber durch Endotoxine
Champignon- pflückerlunge, Pilzarbeiter- krankheit	Kompost von Champignon- kulturen, verschimmelte Speisepilze	thermophile Aktinomyzeten	evtl. begleitend trockene Pharyngitis mit Heiserkeit
Farmerlunge , Drescherkrankheit	schimmeliges, „graues“ Heu, schimmeliges Getreide usw.	thermophile Aktinomyzeten (Micropolyspora faeni, Thermoacti- nomyces vulgaris, Aspergillus spez.)	Beschwerdebeginn häufig in den Winter-monaten, z.T. ungünstiger Verlauf, DD: ODTS
Holzarbeiter- Lunge, Ahornrindenschäler- Lunge, Holzschnitzel- Lunge, Papierarbeiter- Lunge	Holzstaub, Holzfasern, Schimmelpilze	versch. Hölzer, Cryptostroma corticale (Ahornrinde), Aspergillus fumigatus/niger, Thermoactinomy- ces vulgaris, Bacillus subtilis	auch Kombination mit Typ I-Reaktion
Innenraum- Alveolitis	Arbeits-, Ver- sammlungsräume, Wohnräume	meist Schimmel- pilze Aspergillus, Serpula l., Ther- moaktinomyces vulgaris, Thermopolyspora	Allergenquellen: Holz, Topfblumen

Erkrankung an bzw. EAA durch:	Expositionsquelle (Berufszweig u.a.)	Antigen	Bemerkungen zur Klinik
Pilze (Fortsetz.:)			
Käsewäscher-, Käsesalzerkrankheit	Schimmel auf Käse	Penicillium casei, Penicillium roqueforti	auch Kombination mit Typ I-Reaktion
Kaffeearbeiter-Lunge	Kaffee-Rösterei	in grünen Kaffeebohnen?	bronchopulmonale Symptome, keine sicheren Alveolitiden
Korkarbeiter-Lunge	Schimmelpilz auf feuchtem Kork	Penicillium frequentans	bei Korkarbeitern auch häufige Exposition gegenüber Isozyanaten
Malzarbeiter-Lunge, Mälzer-Lunge	frühere Verfahren zur Mälzung durch Umschaukeln der Maische mit der Hand (Brauereien)	Aspergillen Mucor mucedo	in der BRD in kleineren, alten Brauereien, im Ausland ähnlich wie b. Farmerlunge beschrieben
Maschinenarbeiter-Alveolitis	Schimmelpilze, aber auch Bakterien in kontaminiertem Schleifwasser, Kühlschmiermitteln und Schneidöle	Micropolyspora faeni, Thermoactinomyces vulgaris, Alternaria tenuis, Aspergillus fumigatus, Fusarium vulgaris/solani	häufig auch Nachweis von Pseudomonas (Pathogenität der IgG- und IgA-Sensibilisierung bisher nicht geklärt)
Obstbauern-Lunge	Schimmelpilze in den Kühlräumen	Aspergilli, Penicillium notatum	inhal. Provokationstest meist negativ
Paprikaspalter-Lunge	Heimarbeiter	Mucor stolonifer Capsicin	historisch?
„Schimmelpilz“-Alveolitis	Abfallentsorgung, Abwasserdrainagen, Blumenerde, Sauna	Cephalosporium, Aspergillus spez. u.a. Schimmelpilze	
Sommer-Alveolitis	in japanischen Häusern, Betten, morschem Holz, aber auch im Vogelkot	Trichosporon cutaneum	häufigste Alveolitis in Japan, hohe antigene Potenz

Erkrankung an bzw. EAA durch:	Expositionsquelle (Berufszweig u.a.)	Antigen	Bemerkungen zur Klinik
Pilze (Fortsetz.):			
Strohdach-Lunge	Strohdächer von Eingeborenen	in getrocknetem Gras und Laub Sacharomonospora viridis	beschrieben in Neu-Guinea
Tabakarbeiter-Lunge	Transport u. Verarbeiten der getrockneten Tabakblätter	Aspergillus fumigatus/ Asp. umbrosus, Micropolyspora faeni, Thermoactinomyces vulgaris	in Finnland 1984 erneut beschrieben; blande Verläufe?
Winzer-Lunge	Weinbau	Botrytis cinerea	Einzelbeobachtung mit Lungenfibrose
Tiere /Proteine:			
Fischmehl-Alveolitis	Tierfutterherstellung	Tierfutter aus Fischmehl	
Kornkäfer-Lunge	Hühnerzüchter, Futtermittel, Laboratorium?	Sitophilus granarius (andere Insekten?)	ausgeprägte EAA, auch Kombination mit Typ I-Allergie
Perlmutter-Lunge	Schmuckindustrie, Verarbeitung von Perlmutter	Hornstoffverwandte Conchagene	subchronischer Verlauf während der Exposition
Ratten-, Mausprotein-Alveolitis	Exkreme von Nagetieren	Serumproteine im Urin	
Schweinezüchter-lunge	Schweinezucht	Schweineborsten, -epithelien, Schweineurin	DD: „organic dust toxic syndrome“
Vogelhalterlunge , Tauben- u. Hühnerzüchter-krankheit	Exkreme und Federn von Tauben, Hühnern u. Wellensittichen	Vogelserumproteine (Federn, Kot, Milben), Schimmelpilze	evtl. Lungenfibrose ohne Prodromi

Erkrankung an bzw. EAA durch:	Expositionsquelle (Berufszweig u.a.)	Antigen	Bemerkungen zur Klinik
Chemikalien:			
Arzneimittelinduzierte Alveolitis	Pharmaindustrie, Medikamentennebenwirkung	<i>gesichert:</i> Penicillin, Amiodarone, Goldsalze, Minocyclin, Nilutamide, Nitrofurantoin, Nomifensin <i>wahrscheinlich:</i> Carbamazepin, Methotrexat, Silikon	andere Organsysteme (Niere, Gefäße) können mitbetroffen sein
Isocyanat-Alveolitis	Herstellung von Polyurethanen, 2-Komponenten-Lacken und Klebern	Isocyanate	überwiegend Typ I-Allergie; klin. Lungenbeteiligung in Einzelfällen beschrieben
Karminrot-Alveolitis	Kosmetik-, Nahrungsmittelfarbstoff	Coccus Cactus	
„Polymeren-Kunststoff-Lunge“	Staub von Polymeren, Haarspray (Pyrrolidin), Erhitzen von PVC-Folien bei Verpackung	Antigenwirkung nicht gesichert bzw. allergene Zusätze oder Weichmacher (Phthalate); bronchitische Symptomatik, abzugrenzen von akutem, toxischem Polymeren-Fieber	Fremdkörperspeicherung mit intrapulmonalen Granulomen, bronchitische Symptomatik, Typ EAA umstritten, wahrscheinlich „Speicherkrankheit“ ohne wesentliche Antigenwirkung
Proteasen-Lunge, Waschmittel-Lunge	Waschmittel- und Pharmaz.-Industrie	Alkalase, Maxalase, Subtilisin, Papain, Pankreatin?	Komb. mit Typ I-Allergie

Erkrankung an bzw. EAA durch:	Expositionsquelle (Berufszweig u.a.)	Antigen	Bemerkungen zur Klinik
Chemikalien (Fortsetz.:)			
Säureanhydrid-Alveolitis	Herstellung von Epoxidharzen, Weichmachern	Trimellith-Anhydrid (TMA), Pyromellith-Dianhydrid, Tetrachlorophthal-säure-Anhydrid, Hexahydrophthal-säure-Anhydrid	Einzelfälle beschrieben mit Lungenfibrose
Zirkonium	Schleifstaub von Spezialmetallen	Zirkonium	Zusätzlich Rundherde, Hautinfiltrate, histol. ähnlich der Berylliose

Kapitel 4

Arbeitsbedingte Herz- und Kreislaufkrankheiten

A. Buchter, L. Zell, M. Fehring, A. Heisel, P. Scheffler, M. Böhm

Inhalt

4.1	Generelle Hinweise	49
4.2	Ursachen aus Beruf und Umwelt für Herz-Kreislauf-Krankheiten	52
4.3	Kardiovaskuläre Krankheitsbilder und berufliche Faktoren .	55
4.4	Koronare Herzkrankheit und Herzinfarkt	56
4.5	Paget-von Schroetter-Syndrom (Thrombose der Vena subclavia / Vena axillaris)	57
4.6	Raynaud-Syndrom (Akrale Ischämiesyndrome)	58

4.1 Generelle Hinweise

Die Herz- und Kreislauferkrankungen haben einen führenden **Stellenwert im Krankheitsspektrum** und bei der Patientenversorgung. Etwa die Hälfte aller Todesfälle wird auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen zurückgeführt. Etwa 30 % aller vorzeitigen Berentungen erfolgen aufgrund von Herz- und Kreislauferkrankungen, vorangehende Beschwerden oder inadäquate Beanspruchungen sind bereits während der Berufstätigkeit zu erwarten . Es ist daher nicht nur konsequent, sondern geboten, dass die Regulation von Blutdruck und Puls sowie Herzrhythmus und EKG-Kurve während der Arbeit überprüft werden und die Therapie ggf. optimiert wird.

Die körperliche schwere Arbeit hatte früher eine größere Bedeutung und dementsprechend auch die Ermittlung der maximalen kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit. Neben der dynamischen und der statischen Muskularbeit, den Zwangshaltungen und dem Heben mit

Pressatmung gibt es weitere **Arbeitsbelastungen** mit Auswirkungen auf Herz und Kreislauf: Hitze- und Kältearbeit, schnelle Dekompression, niedriger Sauerstoffpartialdruck, akute und chronische Intoxikationen (siehe 4.2, Tabellen). Bei bestehenden akuten oder chronischen Erkrankungen kann eine bisher tolerierte Arbeitsbelastung zu einer wesentlichen Verschlimmerung der Erkrankung oder zu kardialen Komplikationen im Sinne des Arbeitsunfalles führen. Dementsprechend sind in den berufsgenossenschaftlichen Grundsätzen für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen zahlreiche Gefährdungen aufgeführt, bei denen gesundheitliche Bedenken bei relevanten Herz- und Kreislauferkrankungen bestehen.

Mögliche **Herz- und Kreislauf-Symptome** bei Arbeitsbelastungen sind in der Tabelle 4.3 aufgelistet.

Es sind vasomotorische Symptome, Herzrhythmusstörungen, vorübergehende oder permanente arterielle oder venöse Gefäßreaktionen oder -veränderungen, entzündliche Herzerkrankungen, Tachycardie, hypertone Kreislaufreaktionsstörungen, coronare Ischämie, Herzinfarkt, cardiale Dekompensation und cerebrale Durchblutungsstörungen. Diese Kreislaufregulationsstörungen und coronaren Durchblutungsstörungen verdienen eine zunehmende Beachtung und Überprüfung auch durch den Betriebsarzt angesichts der gewandelten Anforderungen moderner Arbeitsplätze.

Wegen dieser bekannten, arbeitsbedingten Wirkungsmechanismen und wegen ihrer Häufigkeit und Bedeutung stehen insbesondere die **koronare Herzkrankheit** und die **Hypertonie** im Vordergrund. Es interessiert der Stellenwert von Arbeitsbelastungen innerhalb des individuellen Ursachenspektrums für die Entstehung oder die Dynamik einer Herz- und Kreislauferkrankung. Die **Risikofaktoren** kardiovaskulärer Erkrankungen sind in einer weiteren Tabelle (4.4) aufgeführt. Es sind genetische Faktoren, erworbene Faktoren (Fettstoffwechsel, Hypertonie, Rauchen, Diabetes, Bewegungsmangel), psychosoziale Faktoren (mangelnde soziale Unterstützung, Alltagsprobleme, Lebensereignisse, Persönlichkeitsstruktur) und arbeitsbedingte Faktoren (physikalische, chemische, mentale Belastung, Zeitdruck, Position, Kontrolle, Arbeitsplatzsicherheit).

Wichtige Messmethoden zur **Überprüfung der Herz- Kreislauf- Reaktionen** bei körperlichen oder mentalen Arbeitsbelastungen sind die Langzeit - Blutdruckmessung und das Langzeit-EKG. Mit einer Protokollierung von Tagesablauf und bestimmten Ereignissen können gegebenenfalls private und berufliche Auslöser für einzelne Blutdruckspitzen oder für längerfristige Blutdruckerhöhungen gefunden werden. Langzeit-Blutdruckmessung und Langzeit-EKG sind ebenfalls indiziert bei der Wiederaufnahme einer Arbeit, z.B. nach Herzinfarkt. In Zusammenarbeit von behandelnden Ärzten und Betriebsarzt können eine betriebliche Intervention und eine Optimierung der medikamentösen Therapie versucht werden. Es ist zu beachten, dass mentale oder psychoemotionale Belastungen im Einzelfall zu einer größeren Blutdruckerhöhung oder zu einer stärkeren ST-Senkung im EKG führen können als submaximale körperliche Belastungen, dabei können auch symptomlose Ischämien auftreten. Im Langzeit-EKG sind Veränderungen der ST-Strecken und die Rhythmusanalyse in erster Linie von Interesse. Eine koronare Minderdurchblutung kann durch relative körperliche Überlastung verstärkt werden oder durch mentale und psychoe-

motionale Belastungen. Letztere können auch erst nach der beruflichen Belastung in einer vermeintlichen Ruhephase mit erneuter innerer Auseinandersetzung mit der Arbeitsproblematik wirksam werden und zu erhöhter Pulsfrequenz und ST-Senkungen in der „Ruhephase“ führen, gegebenenfalls auch zu Herzrhythmusstörungen. Auch hier wären eine betriebliche Intervention und eine Therapieanpassung indiziert. Herzrhythmusstörungen können schließlich auch durch Lösungsmittelexpositionen ausgelöst werden, insbesondere durch Halogenkohlenwasserstoffe. Diese Rhythmusstörungen müssen nicht auf die Arbeitszeit begrenzt sein, sie können sich auch noch in den folgenden Stunden oder am nächsten Tag manifestieren. Die Beurteilung der Leistungsfähigkeit und des Arbeitseinsatzes von Patienten mit Herz-Kreislauferkrankungen ist eine gemeinsame Aufgabe für die behandelnden Ärzte und den Betriebsarzt.

Versicherungsrechtlich ist jeweils zu fragen, ob eine Berufskrankheit vorliegt oder ein Arbeitsunfall, ob eine bestehende Erkrankung durch die Arbeitsbelastungen wesentlich verschlimmert wird, oder ob der Rahmen des Berufskrankheitenrechtes differenzierte Zusammenhänge im Einzelfall nicht erfasst.

4.2 Ursachen aus Beruf und Umwelt für Herz-Kreislauf-Krankheiten

Ursachen/Faktoren	Pathogenese	Mögliche Klinik
Umweltfaktoren		
Fehlernährung, Überernährung, genetische Faktoren, Bewegungsmangel, Zigarettenrauch, psychosoziale Faktoren, mental-emotionale Arbeitsüberlastungen	Fettstoffwechselstörung, Arteriosklerose, Störung des Endothelstoffwechsels	KHK, pAVK, Zerebralsklerose, Hypertonie
Alkohol		Kardiomyopathie
Arbeits-Stress		
mentale u. psychoemotionale Belastungen und Überlastungen, exzessiver Arbeitsumfang, Mobbing	insbes. hypertensive Entgleisung	Hypertonie, Arrhythmien, koronare Ischaemie, Herzdekompensation, Herzinfarkt.
Körperliche Belastungen		
Muskelbelastung dynamisch und statisch, Zwangshaltung, Pressatmung	individuelle Überlastung bei Grunderkrankung	Tachykardie, Arrhythmien, Blutdrucksteigerung, ggf. Durchblutungsstörung kardial, peripher, zerebral
ungewohnte, schwere, einseitige, regional belastende Tätigkeit	Gefäßschädigung	Venenthrombose, Arterienverschluss
langes Stehen (Verkäufer), langes u. eingeengtes Sitzen (Flugreise)	Zirkulationsstörung	venöse Stauung, Varizen, ggf. Venenthrombose

Ursachen/Faktoren	Pathogenese	Mögliche Klinik
Physikalische Faktoren		
große Höhe, niedriger Sauerstoffpartialdruck	Hypoxämie	Tachykardie, Dyspnoe, ggf. Durchblutungsstörungen kardial, zerebral, Lungenoedem
zu schnelle Dekompression (Tauchen, Arbeit in Überdruck)	intravasale N ₂ -Gasbildung	Lungenembolie, zerebrale Durchblutungsstörung
Hitze, Kälte, starker Lärm, starke elektromagnetische Felder		vasomotorische Symptome, akut bzw. chronisch
Ganzkörpervibrationen Hand-Vibrationen		vasomotorische Symptome, Kollaps, sekundäre Raynaud-Symptomatik
Chemische Stoffe		
Arsen, Epoxidharze		Gangrän, Raynaud-Phänomen
Erstickungsgase (CO, CO ₂ , N ₂ , Methan, H ₂ S, Blausäure)	CO: Hb-Affinität; CO ₂ , Methan: Verdrängung von O ₂ aus Atemluft; H ₂ S, HCN: Blockierung der Atemkette	Dyspnoe, Tachykardie, vasomotorische Symptome, kardiale oder zerebrale Minderdurchblutung
Lösungsmittel (allgemein) insbes. Halogenkohlenwasserstoffe, Vinylchlorid	toxisch (Verstärkung durch Alkohol) erhöhte Katecholaminsensibilität	vasomotorische Symptome Herzrhythmusstörungen Kreislaufkollaps Raynaud-Symptomatik
Nitro- u. Aminoverbindungen des Benzols, Aminobenzol	Methaemoglobinbildung (Verstärkung durch Alkohol oder heißes Bad)	Dyspnoe, Tachykardie, Flush, pektanginöse Beschwerden, Herzinfarkt
Kalziumzyanamid	Gefäßdilatation	Dyspnoe, Tachykardie, Flush, pektanginöse Beschwerden
Salpetersäureester	Gefäßdilatation	Zusätzl. Blutdruckabfall, Kollaps, Herztod
Schwefelkohlenstoff	Lipidstoffwechselstörung	Arteriosklerose
Infektionen		
Bakterien, Viren, Parasiten	Karditiden	Leistungsminderung, Kardiomyopathie, Herzinsuffizienz

Berufsbedingte Alterationen des peripheren vaskulären Systems (PVS)
nach Marschall

	Alterationen, induz. Faktoren	arter. Gefäße	venöse Gefäße	Kapillaren	Art der Alteration und Bezeichnung der Affektion	Merkmal der Alterationen
Ständige funktion. Störungen od. organ. Läsionen	physikalische Vibrationen	x			Vasokonstriktion VVS ***	reversibel im Anfangsstadium
	stehende Tätigk.		x		Unterschenkel-varizen	
	hoher atmosphärischer Druck Caisson-Arbeit*	x			arterielle Embolie Caisson-Krankheit	irreversibel irreversibel
	elektrischer Strom*	x			Vasokonstriktion Obliteration d. Art.	reversibel irreversibel
Reversible funktionelle Störungen	niedrige Umgebungstemperat.	x			Vasokonstriktion	reversibel
	hohe Umgebungstemperat.	x			Vasodilatation	reversibel
	Lärm **	x			Vasokonstriktion	reversibel
	toxische Blei	x		x	Vasokonstriktion	reversibel (selten irrev.)
	Kohlenoxyd	x			Vasokonstriktion	reversibel
	Schwefelkohlenstoff	x			Vasokonstriktion	reversibel (selten irrev.)
	Arsen	x			Vasokonstriktion	reversibel (selten irrev.)
	Phosphorsäureester	x			Vasokonstriktion	reversibel
	Benzol	x		x	Vasokonstriktion	reversibel
	Quecksilber	x			Vasokonstriktion	reversibel

* Plötzlich auftretende und unvorhergesehene Alterationen werden als Arbeitsunfälle angesehen.

** Eine chronische Lärmbelastung kann eine arterielle Hypertonie verstärken.

*** VVS: Vibrationsbedingtes vasospastisches Syndrom.

4.3 Kardiovaskuläre Krankheitsbilder und berufliche Faktoren

Klinik	berufliche Faktoren
pektanginöse Beschwerden, koronare Ischämie, insbesondere bei KHK	körperliche Überlastung, Stress, mentale und psychoemotionale Belastung, Hypoxie, Erstickungsgase. Nitro- u. Aminoverbindungen des Benzols, Kalziumzyanamid, Salpetersäureester.
Herzinfarkt	obige Faktoren insbesondere mit Verschlimmerung einer KHK. Außergewöhnliche körperliche Belastung und psychische Überforderung, vitale Bedrohung. Exzessive Arbeitsbelastungen und übermäßiger Stress, insb. bei entgleister Hypertonie und KHK.
kardiale Dekompensation	Exzessive Arbeitsbelastungen u. übermäßiger Stress, insb. bei dekompensierender Hypertonie. Körperliche Überlastung bei Myokarditis.
Myokarditis	berufliche Infektion durch Bakterien, Viren, Parasiten (z.B. Chagas-Krankheit, Arbeit in den Tropen, besondere klimatische Belastung mit Begünstigung entzündlicher Erkrankungen und inadäquater Therapie).
Kardiomyopathie	(überwiegend durch Alkohol, auch durch best. Medikamente) selten durch best. Metalle, Erstickungsgase oder Lösungsmittel
Herzrhythmusstörung	Lösungsmittel, insbesondere Halogenkohlenwasserstoffe
Tachykardie	Stress, mentale und psychoemotionale Belastung. Körperliche Belastung bei Trainingsmangel, akuter Krankheit oder Rekonvaleszenz. Arbeit in großer Höhe.
Hypertonie	körperliche, mentale und psychoemotionale Belastung, Stress. Lärm. Salpetersäureester (chronisch).
vasomotorische Symptome	Hitze, Kälte, starker Lärm, sehr starke elektromagnetische Felder, Ganzkörpervibrationen. Erstickungsgase, Lösungsmittel, Kalziumzyanamid, Salpetersäureester. Kombinationen Alkohol und körperliche Arbeit, Hitze, Lösungsmittel.
Raynaud-Symptomatik	Hand-Vibrationen. Arsen, Epoxidharze, Vinylchlorid.
Arteriosklerose	Schwefelkohlenstoff, Zigarettenrauch, selten evtl. Arsen, Blei, Dioxine, Kohlenmonoxid
Arterienverschluss, Venenthrombose	ungewohnte, schwere einseitige, regional belastende Tätigkeit.
venöse Stauung, ggf. Venenthrombose	langes Stehen, langes, eingeengtes Sitzen

4.4 Koronare Herzkrankheit und Herzinfarkt

Die koronare Herzkrankheit und der Herzinfarkt sind die häufigsten Herzerkrankungen. Beschwerden oder Überlastungen sind auch während der Berufstätigkeit bei früher Manifestation einer Koronarsklerose zu erwarten. Neben den klassischen Risikofaktoren treten die arbeitsbedingten Belastungen für die Mitverursachung und für die Dynamik einer koronaren Herzkrankheit zusätzlich in das Blickfeld der präventiven und kurativen Medizin. Der Herzinfarkt, der früher auch als „Managerkrankheit“ angesehen wurde, ist jetzt eher in sogenannten Zwischenpositionen zu erwarten, zum Beispiel wenn jemand zwischen Belegschaft und Betriebsleitung „zwischen den Stühlen sitzt“. Darüber hinaus ist es wichtig, extreme Entwicklungen, die in Japan zum „Tod durch Arbeit“ (als „Karoshi“ bezeichnet) geführt haben, nicht erst entstehen zu lassen. Gerade bei betrieblichen Belastungen sind, neben der betrieblichen Intervention, der private Lebensstil und die Reduzierung persönlicher Risikofaktoren besonders wichtig.

Allgemeine und berufliche Ätiologie

Genetische Faktoren:

Familiäre Disposition männliches Geschlecht familiäre Hypercholesterinaemie Typ III-Hyperlipoproteinaemie Lp(a)-Erhöhung (> 30 (g/dl) Apo(a)-Phänotypen ApoE 4/3 bzw. 4/4 familial-defective-ApoB100 ApoB -Erhöhung (ACE-Gen-Polymorphismus mit Genotyp DD) (Hyperhomocysteinaemie).

Risikofaktoren 1. Ordnung:

Erworbene Fettstoffwechselstörung, insbes. Hypercholesterinaemie, hohes LDL, niedriges HDL arterielle Hypertonie Zigarettenrauch.

Risikofaktoren 2. Ordnung:

Diabetes mellitus Hyperurikaemie Bewegungsmangel Übergewicht und stammbetonte (androide) Adipositas.

Weitere Riskofaktoren:

Hyperfibrinogenaemie Mangel an Antioxidantien (Vit. C, E, Beta-Karotin) [Anabolika (Testosteron)] orale Kontrazeptiva bei Raucherinnen > 35 J.

Psychosoziale Faktoren:

Chronifizierte Alltagsprobleme kritische Lebensereignisse psychische Überforderung fehlende oder mangelhafte soziale Unterstützung kulturelle Entwurzelung Persönlichkeitsstruktur z.B. TypA-Verhalten, überhöhte (auch berufl.) Kontrollambitionen, Hostility (Feindseligkeit, Aggression, Ärger), persönliche Stressaffinität.

Arbeitsbezogene Faktoren:

Körperliche Überlastung, mentaler und psychoemotionaler übermäßiger Stress; akute außergewöhnliche körperliche Belastung und psychische Überforderung, vitale Bedrohung; chronische exzessive Arbeitsbelastungen und übermäßiger Stress, insbes. bei hypertensiver Entgleisung und KHK; Zeitdruck und ungünstige, ausufernde Arbeitszeiten; Zunahme der Verantwortung und Arbeitsmenge; Zwischenposition, fehlende Unterstützung und Aner-

kennung; Zunahme der fremden Kontrolle, berufsfremde Tätigkeit, Dequalifizierung, blockierte Karriere; mangelnde Arbeitsplatzsicherheit.

Intoxikationen:

Erstickungsgase, Methaemoglobinbildner, Kalziumzyanamid, Salpetersäureester; Schwefelkohlenstoff (Arteriosklerose).

Mögliche Folgen von übermäßigem Stress

- **Prodromi:** Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Müdigkeit, Erschöpfung, Thoraxschmerzen.
- **Akut Verschlechterung kardiovaskulärer Erkrankungen:** Kardiale Dekompensation, Herzinfarkt, Hirnblutung, zerebrale Durchblutungsstörung, Schlaganfall.

Berufstätigkeit als wesentliche Teilursache eines Herzinfarktes

- Bei schwerer körperlicher Belastung mit gänzlich ungewohnten, schweren, akut bis subakuten Anstrengungen oder bei geläufiger Arbeit unter ausnahmsweise extrem ungünstigen körperlichen Umständen oder bei außergewöhnlichen Anstrengungen bzgl. Alter und Kräftezustand.
- Bei extremer psychischer Überforderung mit Angst, Not, Entsetzen und Sorge als akute, überraschende, existentielle Bedrohung.
- Bei spezifischen beruflichen Einwirkungen z.B. CO-Intoxikation.
- Meldung als Arbeitsunfall bzw. Berufskrankheit (bei spezifischer Einwirkung entsprechend BK-Nr.).
- Permanenter Stress verdoppelt das Myokardinfarktrisiko.
Bereits zwei als Stress empfundene kritische Lebensereignisse innerhalb eines Jahres erhöhen das Infarktrisiko um rund 50%.

4.5 Paget-von Schroetter-Syndrom (Thrombose der Vena subclavia / Vena axillaris)

Das Paget-von Schroetter-Syndrom wird als eine „primäre“ Form einer venösen Thrombose der oberen Extremitäten verstanden und von „sekundären“ Thromboseformen im Bereich der Axillar- und Subclaviavenen (z.B. infolge Hyperkoagulabilität, Malignom, Halsrippen oder Zentralvenenkatheter) abgegrenzt. Weitere ebenfalls synonyme Bezeichnungen wie „Anstrengungsthrombose“, „Thrombose par effort“ oder „effort thrombosis“ implizieren bereits einen auslösenden Kausalzusammenhang zu besonderen körperlichen Belastungen,

welche auch in größeren Fallsammlungen in der Literatur hervorgehoben werden. Pathophysiologisch können eine venöse Kompression vielfältiger Art, insbesondere auch bei verschiedenen körperlichen Belastungsmustern, mit venöser Stase und Thrombosierung sowie ein traumatischer Intimareinriss der Venenwand mit konsekutiver Thrombosierung zugrundeliegen. Von betroffenen Patienten werden anamnestisch zumeist ungewohnte oder schwere körperliche Tätigkeiten beschrieben, welche zur Auslösung der Thrombose führten. Diese können außergewöhnliche physikalische Einwirkungen (z.B. ruckartige Bewegung einer schweren Last aus Abduktions- und Retroversionsstellung des Armes heraus) sein, ebenso wie eine oft über mehrere Arbeitsschichten andauernde Einwirkung (z.B. Anbringen von Holzpaneelen an Zimmerdecken). In Abhängigkeit von der auslösenden physikalischen Belastungseinwirkung und der Dauer der Verrichtung dieser außergewöhnlichen Tätigkeit kann das Krankheitsbild entweder als Arbeitsunfall (Einwirkdauer längstens bis zu einer Arbeitsschicht) oder als Berufskrankheit (Einwirkdauer über mehrere Arbeitsschichten) an den zuständigen Unfallversicherungsträger gemeldet werden. Da das Krankheitsbild bislang noch nicht in der Liste der Berufskrankheiten aufgeführt ist, sollte bei der Berufskrankheiten-Anzeige (formlos oder mittels Berufskrankheiten-Anzeigeformular) der Vermerk „Anzeige nach Öffnungsklausel“ aufgeführt werden.

4.6 Raynaud-Syndrom (Akrale Ischämiesyndrome)

Definition: Unter einem Raynaud-Syndrom versteht man anfallsartig auftretende Vasospasmen im Bereich der peripheren Gefäße der Finger und Zehen, die durch externe Faktoren (z.B.: Kälte, emotionalen Stress und lokale Kompressionsphänomene) induziert und unter Wärmeeinfluss oder medikamentös wieder gelöst werden. Dieses klinische Bild ist von dauerhaften akralen Ischämien ohne Anfallscharakter, wie sie bei akuten und chronischen Finger- und Handarterienverschlüssen vorkommen, abzugrenzen. In der Regel wird ein primäres von einem sekundären Raynaud-Syndrom unterschieden. Der Morbus Raynaud entspricht dem primären Raynaud-Syndrom.

Unter einem **primären Raynaud-Phänomen, bzw. Raynaud-Syndrom** versteht man eine anfallsartig auftretende Vasospastik, die weder auf Fingerarterienverschlüsse, noch auf eine mögliche kausale Grunderkrankung zurückgeführt werden kann.

Typische Symptome: Kältegefühl, Parästhesien, Taubheitsgefühl, motorische Schwäche (Ungeschicklichkeit der Finger II-IV mit Aussparung des Daumens). Führt selten zu trophisch akralen Störungen. Die Symptomatik hat einen typischen dreiphasigen Verlauf: Leichenblässe am Ende des Anfalls (meist wenige Minuten bis eine Stunde), tiefe schmerzhafte Zyanose mit Nachlassen des arteriellen Tonus und anschließend intensive Rotfärbung der betroffenen Akren durch reaktive Hyperämie (Trikolore-Phänomen).

Diagnose: Bei der klinischen (Faustschlussprobe, Inspektion), dopplersonographischen, kapillarmikroskopischen und angiographischen Untersuchung keine organischen Veränderungen. Die eigentliche Kälteempfindlichkeit, die für diese Patienten charakteristisch ist,

läßt sich durch plethysmographische Durchblutungs- und Fingerdruckmessungen objektivieren.

Unter einem **sekundären Raynaud-Syndrom** werden vasospastische Phänomene bei gleichzeitigem Nachweis von Fingerarterienverschlüssen oder Grunderkrankungen verstanden. Schwierigkeiten macht dabei eine Vielzahl synonyme Begriffe, so daß eine Zuordnung zu einem primären oder sekundären Raynaud-Syndrom nicht immer einheitlich erfolgt.

Symptome: Mit oder ohne organische Gefäßerkrankung oder bedingt durch eine hämatogene Grunderkrankung. Im Gegensatz zum primären Raynaud-Syndrom leere Familienanamnese, Beginn > 40. Lebensjahr, asymmetrischer Befall, auch Daumen und untere Extremitäten betroffen, trophische Störungen akral oder periungual (Fingerkuppennekrosen, Rattenbissnekrosen), Frauen und Männer gleichermaßen betroffen.

Diagnose: Faustschlussprobe, Nagelfalz- Kapillarmikroskopie mit Kälteexposition, Thermographie, akrale Fingerpulscurve (Elektrooszillogramm) pathologisch.

Ätiologie

1. Funktionell:

- Primäres Raynaud-Syndrom:
 - steht für eine rein funktionelle Minderdurchblutung ohne nachweisbare Grunderkrankung.
- Sekundäres Raynaud-Syndrom:
 - Medikamentös: Ergotamin, Clonidin, Betablocker, Noradrenalin, Bromocriptin, hormonelle Kontrazeptiva, Zytostatikatherapie mit Bleomycin.
 - Sudeck-Dystrophie
 - Neurologische Störungen: Neuritis, Syringomyelie, Bandscheibenprolaps, Hemiplegie, Poliomyelitis, Multiple Sklerose, spinale Tumore, Karpaltunnelsyndrom.

2. Organische Gefäßerkrankung:

- Sekundäres Raynaud-Syndrom:
 - Kollagenosen, Vaskulitiden, Dupuytren'sche Kontraktur, Primär chronische Polyarthrit, Sjögren-Syndrom, Arteriosklerose, Thrombembolien, endokrinologische Erkrankungen (Phäochromocytom), Traumata (Vibrationssyndrom (20- > 1000Hz), Hypothenar-Hammersyndrom, Kältetrauma).
- Exogene Noxen:
 - Reversibel: Vinylchlorid, Ergotamin, Beta-Blocker

- Irreversibel: Vinylchlorid, versehentliche intraarterielle Injektion, Kumarinnekrosen.

3. Hämatogen bedingte Perfusionsstörungen:

- Polycythämie, Thrombocythämie, Kälteagglutinine, Kryoglobuline, Hyperviskositätssyndrom.

Prophylaxe und Therapie:

Seltene und nur kurz dauernde Anfälle sind nicht therapiebedürftig. Grundsätzlich sind ein sicherer Kälteschutz und die Vermeidung von Nässeexposition Basis jeder Anfallsprophylaxe. Das Tragen warmer Handschuhe bei deutlicher Abnahme der Umgebungstemperatur und die Verwendung von Taschenwärmegeräten für die kalte Jahreszeit sind anzuraten. Beta-Blocker und ergotaminhaltige Medikamente sind bei Vorliegen einer Raynaud-Symptomatik kontraindiziert bzw. abzusetzen. Ein Nikotinverbot ist obligat. Für eine größere Zahl von Patienten kann darüber hinaus eine berufliche Umschulung oder ein Arbeitswechsel sinnvoll sein, wenn Tätigkeiten in kalt-feuchter Umgebung oder mit erhöhter mechanischer Belastung der Finger ausgeübt werden müssen. Für vasoaktive Substanzen ist eine therapeutische Wirksamkeit bei der Langzeittherapie bisher nicht belegt. Medikamentös läßt sich eine Anfallsprophylaxe mit transcutan applizierten Nitro-Präparaten und Nifedipin erreichen. Die Behandlung mit Reserpin ist wegen der Nebenwirkungen nicht mehr zu tolerieren. Liegen bei Patienten mit einem Raynaud-Phänomen gleichzeitig Fingerarterienverschlüsse mit Nekrosen und ausgeprägter Schmerzsymptomatik vor, dann ist primär eine intravenöse Langzeittherapie mit Substanzen vom Typ des Buflomedil, Naftidrofuryl, Pentoxifyllin und Prostaglandin E₁ zur Abheilung der Nekrosen und zur Beseitigung des Ruheschmerzes, nicht aber des Raynaud-Phänomens indiziert. Bei akuten und subakuten Fingerarterienverschlüssen kann eine Fibrinolyse in Frage kommen. Mit diesen Therapieregime gelingt es fast immer, Amputationen zu vermeiden.

Kapitel 5

Karzinome, bösartige Neubildungen

A.Buchter und Kollegen

Inhalt

5.1	Allgemeine Bedeutung	61
5.2	Allgemeine und umweltbezogene Krebs-Ursachen	64
5.3	Arbeitsbedingte karzinogene Noxen und mögliche Malignome	66
5.4	Tumorlokalisationen und berufliche Noxen	69
5.5	Prozedere bei bestimmten Tumoren	71

5.1 Allgemeine Bedeutung

A.Buchter und M.Müller

Neuerkrankungen an Karzinomen

In **Deutschland** gibt es **mehr als 400.000 Krebsneuerkrankungen pro Jahr**.

Das Robert-Koch-Institut hat für das Jahr 2002 insgesamt 424.250 Krebsneuerkrankungen geschätzt, davon 218.250 Männer und 206.000 Frauen (www.rki.de/krebs). Es handelt sich um alle bösartigen Neubildungen ohne die nichtmelanotischen Hautkrebsformen.

Im **Saarland** sind im Jahr 2004 insgesamt **6.270 Personen** an Krebs neu erkrankt, davon 3.383 männliche und 2.887 weibliche Personen. Bei einer Bevölkerung von 1.050.000 Einwohner sind das **fast 6.000 Krebsneuerkrankungen im Jahr pro 1 Mio. Einwohner**.

Das Krebsregister des Saarlandes, das bereits 1967 gegründet wurde, ist Grundlage für die geschätzten Werte für ganz Deutschland und bietet eine Fülle von Informationsdetails (www.krebsregister.saarland.de/datenbank).

Das Saarländische Krebsregister hat im Juni 2006 auf unsere Bitte hin erstmals eine Auswertung zur kumulativen Inzidenz und zur kumulativen Mortalität für das Jahr 2003 für alle Altersgruppen zusammengestellt mit unerwartet hohen und alarmierenden Zahlen. Demnach haben Männer ein 73prozentiges und Frauen ein 46prozentiges Risiko, während ihres Lebens an einem Krebs zu erkranken. Das bedeutet, dass etwa **73% aller männlichen und 46% aller weiblichen Personen eine Krebserkrankung erleiden**.

Die Zahl der Krebs-Neuerkrankungen ist z. Z. doppelt so hoch wie die Zahl der Krebs-Todesfälle.

Krebs- Todesfälle

209.576 Personen sind im Jahr 2002 in **Deutschland an Karzinomen verstorben**, davon 109.631 männliche und 99.945 weibliche Personen (amtliche Todesursachenstatistik, Stat. Bundesamt, Wiesbaden).

Im **Saarland** sind im Jahr 2004 insgesamt **3.178 Personen** an bösartigen Neubildungen verstorben, davon 1.669 männliche und 1.529 weibliche Personen.

In **Deutschland** geht man bisher davon aus, dass **25%** aller Menschen an einem Karzinom versterben. Die Berechnung der kumulativen Mortalität für das **Saarland** ergibt, dass etwa **27% aller männlichen und 29% aller weiblichen Personen an einem Karzinom versterben**.

Entwicklung der Krebserkrankungen

Aus dem Saarländischen Krebsregister lässt sich ein Verlauf der Krebsneuerkrankungen (Inzidenz) und der Krebstodesfälle (Mortalität) zusammenstellen.

Zeitraum	Krebs- Inzidenz	Krebs- Mortalität	Mortalität/Inzidenz
1970-74	3.566/Jahr	2.362/Jahr	(66%)
1980-84	4.351/Jahr	2.792/Jahr	(64%)
1990-94	5.345/Jahr	3.009/Jahr	(56%)
2000-04	6.198/Jahr	3.119/Jahr	(50%)

Die **Krebs-Neuerkrankungen und -Todesfälle** haben demnach seit 1970 **erheblich zugenommen**. Die Relation der Todesfälle zu den Neuerkrankungen hat sich deutlich verbessert.

Im statistischen Jahrbuch der Bundesrepublik Deutschland von 1977 werden 20% aller Todesfälle durch maligne Tumoren verursacht aufgeführt. Inzwischen werden allgemein 25% angegeben. Im Saarland sind es inzwischen etwa 28% aller Todesfälle.

Karzinom-Schwerpunkte

Die Daten des Saarländischen Krebsregisters für das Jahr 2004 ergeben die folgenden Schwerpunkte für die **Karzinom - Lokalisationen**:

Männer:

Harn- und Geschlechtsorgane 34%

(Nieren, Harnwege, Blase, Prostata, Hoden, Penis, ICD179-189)

Verdauungsorgane 29%

(Oesophagus, Magen, Darm, Leber, Gallenblase, Pankreas, Peritoneum, ICD150-159)

Atemwege und Lungen 18%

(Obere Luftwege, Bronchien, Lungen, Mediastinum, ICD160-165)

Frauen:

Gynäkologische Tumore 40%

(Mamma, Uterus, Ovarien usw., ICD174, 179-184)

Verdauungsorgane 28%

(Oesophagus, Magen, Darm, Leber, Gallenblase, Pankreas, Peritoneum, ICD150-159)

Als **einzelne Organtumore** stehen im Vordergrund:

Prostatakarzinom mit 25%

Mammakarzinom mit 27%

aller Neuerkrankungen bei Männern bzw. Frauen.

Die **Altersverteilung** zeigt insgesamt den Schwerpunkt für Krebsinzidenz und Krebsmortalität im Alter zwischen 60 und 84 Jahren.

Krebsprävention

Aus den Karzinom-Schwerpunkten, den Krebs-Ursachen und aus den Erfahrungen mit Vorsorgeuntersuchungen resultiert die folgende

10-Punkte-Checkliste

1. Vermeidung von **Tabakrauch**
2. Optimierung der **Ernährungsgewohnheiten**, höherer Verzehr von Früchten und Gemüse, geringer Konsum von tierischen Fetten und dunklem Fleisch (Rind, Schwein, Hammel)
3. Vermeidung von **Übergewicht**

4. Körperliche **Bewegung**
5. Vermeidung übermäßigen **Alkohol**konsums
6. Vermeidung exzessiver **Sonnenbestrahlung**
7. **Impfprogramme** gegen entsprechende **Viren**
8. Weitere Verringerung der **Schadstoffbelastung** der **Umwelt**
9. Weitere Verringerung der **Schadstoffexposition** am **Arbeitsplatz**
10. Teilnahme an regelmäßigen **Vorsorgeuntersuchungen** hinsichtlich Karzinomen von **Mamma, Uterus, Darm, Haut, Prostata**

Es wird geschätzt, dass man mit intensiven Maßnahmen der Krebsprävention mittelfristig eine **Senkung der Krebssterblichkeit** um etwa 1/3 erreichen kann[Becker1998].

5.2 Allgemeine und umweltbezogene Krebs-Ursachen

A. Buchter und M. Müller

Nach verschiedenen Schätzungen ist der Prozentsatz der Krebserkrankungen, die durch **vermeidbare externe Faktoren** (mit-) bedingt sind, sehr hoch [Doll1981] [Harvard1996]:

	USA	BRD
Rauchen	30%	20%
Ernährung/Übergewicht	30%	
Sitzender Lebensstil	5%	
Berufliche Faktoren	5%	
Familiäre Vorgeschichte	5%	
Viren und andere biologische Agentien	5%	10%
Perinatale Faktoren	5%	
Reproduktionsvorgeschichte	3%	
Alkohol	3%	
Sozioökonomischer Status	3%	
Schadstoffbelastung der Umwelt	2%	
Ionisierende/ultraviolette Strahlung	2%	
Medikamente/Medizinische Behandlung	1%	
Nahrungsmittelinhaltsstoffe	1%	

Tabakrauch und Fehlernährung werden bereits für **60% aller Karzinome** als ursächlich eingeschätzt. Zählt man **Alkohol, Luftverschmutzung, UV-Licht, Beruf** und übertragene **Infektionen** hinzu, so wären mehr als **3/4 aller Karzinome durch den persönlichen Lebensstil** (mit-) bedingt.

Aktives Rauchen führt zu Karzinomen von Mundhöhle, Pharynx, Larynx, Bronchien/Lunge, ferner Oesophagus, Pankreas, Nieren und Blase. Etwa jeder zehnte starke Zigarettenraucher muß damit rechnen, an einem Bronchialkarzinom zu versterben.

Passivrauchen erhöht das Risiko für Bronchialkarzinome.

Fehlernährung mit besonders tierisch/fettreicher Nahrung und Übergewicht ist korreliert mit Prostatakarzinom, Kolon- und Rektumkarzinom, Mammakarzinom. Für das Oesophaguskarzinom begünstigend wirken Alkoholkonsum, Zigarettenrauch, sehr heiße Speisen und Getränke. Für das Magenkarzinom begünstigend wirken getrockneter, gesalzener oder geräucherter Fisch, gepökelte Nahrungsmittel.

Neben Rauchen, Passivrauchen, Fehlernährung und Alkohol haben die klassischen Umweltschadstoffe eine geringere Bedeutung für die Entstehung eines Karzinoms.

Mit der Zunahme der **Ultrafeinstaubbelastung** ist eine Zunahme von Bronchialkarzinomen zu erwarten.

Von den klassischen Umweltschadstoffen sind **Dieselsrußpartikel** und **polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe** für die Entstehung des Bronchialkarzinoms von Bedeutung und **Benzol** für die Verursachung von Leukämien.

In besonders exponierten Gegenden und Gebäuden trägt die inhalative Exposition mit **Radon** (geschätzt) zu 5% der Bronchialkarzinome bei.

Eine deutlich geringe Bedeutung haben bei uns Arsen, Cadmium, Asbest und Dioxin.

Arsen ist in Ländern wie Indien und Bangladesh von großer Bedeutung, da Millionen von Menschen durch Arsen im Trinkwasser stark belastet sind, Hunderttausende erkrankt sind und Arsen zu Karzinomen führen kann von Haut, Lunge, Leber (Angiosarkom), Niere und Harnwegen.

Asbest ist eine Mineralfaser, die in anderen Ländern in größeren Mengen vorkommt, im Tagebau abgebaut wird und dort zu umfangreichen Umweltbelastungen führt. Asbest verursacht Bronchialkarzinome, Kehlkopfkarzinome sowie Mesotheliome von Pleura, Perikard und Peritoneum. Die Lebenserwartung war früher in den sogenannten Mesotheliomdörfern deutlich vermindert. Der jüngste Patient mit einem umweltbedingten Mesotheliom war ein siebenjähriges Kind. Die Überlebenszeit bei einer Mesotheliomkrankung beträgt auch heute noch lediglich 1/2 bis 1,5 Jahre. Auch in unserem Land gab es früher Asbest-Umweltbelastungen neben den entsprechenden Fabriken und häusliche Belastungen und sogar Tumor-Todesfälle bei Ehefrauen und Kindern, die die Arbeitskleidung zu Hause ausgeklopft und gewaschen haben. Umweltbedingte Asbestexpositionen waren früher insbesondere bei unsachgemäßer Bearbeitung von asbesthaltigen Dach- und Fassadenverkleidungen gegeben.

In der **Berufskrebsstatistik** steht Asbest an der Spitze mit im Jahr 2002 als Berufskrebs neu anerkannten 750 Lungenkrebsfällen und 730 Mesotheliomfällen. An zweiter Stel-

le folgen die bisher über 10.000 anerkannten Bronchialkrebsfälle nach Radoninhalation im ehemaligen ostdeutschen Uranerzbergbau.

Bei den **Infektionen** sind insbesondere von Bedeutung hepatozelluläre Karzinome durch Hepatitis B und C, anogenitale Karzinome durch Papillomviren, T-Zell-Leukämie durch humane Retroviren und Epstein-Barr-Virus assoziierte Tumore.

Weiterhin zu erwähnen sind Blasenkarzinom bei Bilharziose, Gallengangskarzinom bei Leberegelinfektion und Magenkarzinom durch *Helicobacter pylori*.

Neben den beschriebenen häufigeren Karzinomen muß auch mit überraschenden und sporadischen Karzinomen gerechnet werden. Dieses zeigen z. B. die Urothelkarzinome durch „chinesische Heilkräuter“ bei der chinesischen Kräuter-Nephropathie [Nortier2000].

5.3 Arbeitsbedingte karzinogene Noxen und mögliche Malignome

M. Müller und A. Buchter

Krebserzeugende Arbeitsstoffe und Tumorlokalisationen

Karzinogene Arbeitsstoffe	Mögliche Tumorlokalisationen
Aflatoxin	Leber
4-AminoDiphenyl	Blase, Harnwege, (Bronchien/Lunge, Darm)
Aromatische Amine	Blase, Harnwege, (Bronchien/Lunge, Darm)
Arsen	Haut, Bronchien/Lunge, Leber, Niere, Blase und Harnwege
Asbest	Larynx, Bronchien, Lunge, Pleura, Perikard, Peritoneum, (Hoden)
Azo-Farbstoffe	Blase, Harnwege
Benzidin	Blase, Harnwege, (Bronchien/Lunge, Darm)
Benzin	Siehe Benzol
Benzol	Hämatopoetisches System, bestimmte Leukämien und Lymphome, Plasmozytom
Beryllium	Atemwege, Bronchien/Lunge
Bis(chlormethyl)ether (Dichlordimethylether)	Bronchien/Lunge
Buchenholzstaub	Nasenhöhle, NNH
1,3-Butadien	Lymphosarkom, (Leukämie?)
Cadmium	Bronchien/Lunge, Niere
4-Chlor-o-toluidin	Blase, Harnwege, (Bronchien/Lunge, Darm)
α -Chlortoluole	Atemwege, Bronchien/Lunge

Chrom-VI-Verbindungen	Bronchien/Lunge
Cobalt	Bronchien/Lunge
Dichlordiethylsulfid (S-Lost)	Atemwege, Bronchien/Lunge, Magen, Darm, Leukämie, Lymphome, Harnwege, Blase, Haut
Eichenholzstaub	Nasenhöhle, NNH
Erionit (Faserstaub)	Larynx, Bronchien/Lunge, Pleura, Peritoneum, Perikard, (Hoden)
Faserstäube	ggf. Larynx, Bronchien/Lunge, Pleura, Peritoneum, Hoden
Hartmetall mit Wolframcarbid und Cobalt	Bronchien/Lunge
N-Methyl-bis(2-Chlorethyl)amin (N-Lost)	Atemwege, Bronchien/Lunge, Magen, Darm, Leukämie, Lymphome, Harnwege, Blase
Monochlordimethylether	Bronchien/Lunge
2-Naphthylamin	Blase, Harnwege, (Bronchien/Lunge, Darm)
Nickel	Atemwege, Nasenhöhle, NNH, Bronchien, Lunge
Nitrosamine	Atemwege, Bronchien/Lunge, (ggf. Oesophagus, Magen, Darm, Leber), Harnwege, Blase
Passivrauchen	Bronchien/Lunge
Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAH oder PAK)	Larynx, Bronchien/Lunge, (Blase, Harnwege), (Ösophagus, Magen, Darm?), Haut
Pyrolyseprodukte aus organischem Material	Larynx, Bronchien/Lunge, (Blase, Harnwege), (Ösophagus, Magen, Darm?), Haut
Siliciumdioxid, kristallin	Bronchien/Lunge
Teerhaltige Stoffe	Haut, Larynx, Bronchien/Lunge, Blase und Harnwege, Scrotum
o-Toluidin	Blase und Harnwege
Trichlorethen	Niere
Vinylchlorid	Leber
Wolfram-Hartmetall	Bronchien/Lunge
Zinkchromat	Atemwege, Nasenhöhle, NNH, Bronchien/Lunge
Zytostatika	Leukämie, Lymphome, Blase, Harnwege, (Bronchien/Lunge, Haut?)

Potentiell karzinogene Infektionen

Infektion	Mögliche Malignome
Bilharziose	Blase, Harnwege
Epstein-Barr-Virus	Leukämie (ALL) bei Kindern, Lymphome (Burkitt, Hodgkin u.a.), Nasopharynxkarzinom
Helicobacter pylori	Magen
Hepatitis B und C-Virus	Leber
Leberegel (Clonorchis, Opisthorchis)	Gallenwege, Leber
Papillomviren	Anus, Cervix, Genitalien
Retroviren, humane	T-Zell-Leukämie

Karzinogene Strahlen

Strahlen	Mögliche Malignome
Ionisierende Strahlen	Bronchien/Lunge, Leukämie, Lymphome, Plasmozytom, Schilddrüse, Knochen, (Ösophagus, Magen, Darm, Leber?), Haut
Radon	Atemwege, Bronchien/Lunge
UV-Strahlen	Haut

Weitere karzinogene Noxen

Bei Ultrafeinstäuben und Nanopartikeln ist eine vermehrte Inzidenz von Atemwegs- und Lungentumoren zu erwarten. Bei Nanopartikeln sind weitere Karzinomlokalisationen nicht auszuschließen.

Bei elektromagnetischen Feldern unter Hochspannungsleitungen besteht der begründete Verdacht der erhöhten Leukämierate bei Kindern. Der frühere Verdacht der erhöhten Inzidenz von Hirntumoren und Uveamelanomen durch elektromagnetische Felder von Mobilfunktelefonen ist weiter in Diskussion.

Synkarzinogenese

Ein multiplikatives Risiko ergeben:

– Asbest und Rauchen

Von einem additiven bis überadditiven Risiko wird ausgegangen bei:

– Aromatischen Aminen und Rauchen

– Nitrosaminen und Rauchen

– PAH's und Rauchen

– Radon und Rauchen

– Asbest und PAH's

– UV-Licht und Pyrolyseprodukten

5.4 Tumorlokalisationen und berufliche Noxen

M. Müller und A. Buchter

Malignom-Lokalisation	Mögliche berufliche Ursachen
Atemwege und Lungen	
Atemwege allgemein	Beryllium, a-Chlortoluole, Nickel, N- und S- Lost, (Nitrosamine), Radon, Zinkchromat
.....
Nasenhöhlen, Nasennebenhöhlen	Buchen- und Eichenholzstaub, EBV (Nasopharynx), Nickel, Zinkchromat
.....
Larynx	Asbest, Erionit, Faserstaub, PAH'S, Pyrolyseprodukte aus organischem Material, teerhaltige Stoffe
.....
Bronchien, Lunge	a-Chlortoluole, (4-Amino-Diphenyl), Aromatische Amine, Arsen, Asbest, (Benzidin), Beryllium, Cadmium, (4-Chlor-o-Toluidin), Chrom-VI-Verbindungen, Cobalt, Dichlordimethylether, Erionit, Faserstaub, Hartmetall (mit Kobalt- und Wolframcarbid), ionisierende Strahlen, N- und S-Lost, Monochlordimethylether, (2-Naphthylamin), Nickel, Nitrosamine, PAH's, Passivrauchen, Pyrolyseprodukte, Radon, Siliciumdioxid, teerhaltige Gemische, Wolfram, Zinkchromat, (Zytostatika?)
.....
Pleura, Perikard	Asbest, Erionit, Faserstaub
Haematopoetisches System	Benzin, Benzol, (1,3 Butadien?), EBV, humane Retroviren, ionisierende Strahlen, N- und S-Lost, Zytostatika
Haut	Arsen, ionisierende Strahlen, PAH's, Pyrolyseprodukte aus organischem Material, S-Lost, Sonnenlicht, teerhaltige Gemische, UV-Licht, Zytostatika?
Knochen	Ionisierende Strahlen

Fortsetzung

Malignom-Lokalisation	Mögliche berufliche Ursachen
Verdauungsorgane	
Oesophagus	(Ionisierende Strahlen), (Nitrosamine), (PAH's?), (Pyrolyseprodukte?)
.....
Magen	Helicobacter pylori Infektion, (ionisierende Strahlen), (Pyrolyseprodukte aus organischem Material), N- und S-Lost, (Nitrosamine), (PAH's?)
.....
Darm	(4-Amino-Diphenyl), aromatische Amine, (Benzidin?), (4-Chlor-o-Toluidin), HPV (Anus), (ionisierende Strahlen?), (S-Lost?), (N-Lost?), (PAH's?), (Pyrolyseprodukte), (2-Naphthylamin), Nitrosamine
.....
Leber	Aflatoxin, Arsen, Hepatitis B und C, (ionisierende Strahlen?), Leberegel, (Nitrosamine), Vinylchlorid
.....
Gallenwege	Leberegel (Clonorchis, Opisthorchis)
.....
Peritoneum	Asbest, Erionit, Faserstaub
Urogenitalorgane	
Niere	Arsen, Cadmium, Trichlorethylen
.....
Blase, Harnwege	4-Amino-Diphenyl, Aromatische Amine, Arsen, Azofarbstoffe, Benzidin, Bilharziose, 4-Chlor-o-toluidin, N- und S-Lost, 2-Naphthylamin, Nitrosamine, (PAH's), (Pyrolyseprodukte), o-Toluidin, Teer, Zytostatika
.....
Hoden	(Asbest), (Erionit, Faserstaub), Teer

Signaltumore

- **Malignes Mesotheliom**
(epitheloid, sarkomatös, bivalent) der Pleura, des Perikards und des Peritoneums inklusive Tunica vaginalis.
> 90% hervorgerufen durch Asbestinhalation, ggf. auch durch Erionit und andere Faserstäube
- **Adenokarzinom der Nasenhöhle und der Nasennebenhöhle**
2/3 durch Buchen- und Eichenholzstäube
- **Hämangiosarkom der Leber**
durch Vinylchlorid, ebenfalls beschrieben durch Arsen und Thorotrast (nicht mehr verwendetes, Thorium-haltiges Röntgenkontrastmittel)

Die genannten Signaltumore sind im allgemeinen selten Entitäten und zeigen durch ihre Charakteristika (Histologie und Lokalisation) eine berufliche Verursachung quasi an. Insofern müssen sie immer als Berufskrankheit dem zuständigen Unfallversicherungsträger oder dem Staatlichen Gewerbearzt gemeldet werden.

Die Angaben spiegeln den aktuellen toxikologischen Kenntnisstand wider. Es handelt sich **nicht** um eine Auflistung vor unfallversicherungsrechtlichem Hintergrund. Die Liste dient zur Orientierung behandelnder Ärzte und stellt keine definitive Entscheidungsgrundlage für BK- Verfahren dar.

Hinsichtlich der Einstufung karzinogener Stoffe wird auf die aktuelle MAK- und BAT-Werte- Liste der Deutschen Forschungsgemeinschaft (Mitteilung 42 der Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe, Wiley-VCH, Weinheim, 2006) verwiesen. [\[Greim2006\]](#)[\[Norpoth1994\]](#)[\[Schönenberger2003\]](#)

5.5 Prozedere bei bestimmten Tumoren

(in Vorbereitung)

Kapitel 6

Arbeitsbedingte Leberkrankheiten

A. Buchter, L. Zell, M. Zeitz

Inhalt

6.1	Generelle Hinweise	73
6.2	Liste potentiell leberschädigender Arbeitsstoffe	74
6.3	Lebererkrankungen und berufliche Ursachen	75

6.1 Generelle Hinweise

Leberschäden werden weitaus häufiger durch Fehlernährung und Alkoholkonsum hervorgerufen als durch toxische Arbeitsstoffe. Die infektiöse Hepatitis B und C bleiben weiterhin wichtige Gefahrenquellen im Gesundheitswesen. Ein Leberzellkarzinom ist in vielen Fällen die Folge einer Hepatitis-B-oder Hepatitis-C-Infektion. Wenn der Verdacht auf eine Leberschädigung durch Lösungsmittel und ähnliche Stoffe besteht, ist in Analogie zur (evtl. gleichzeitigen) Blutalkoholbestimmung bei Annahme einer kurzen Halbwertszeit eine sofortige Blutentnahme zur Schadstoffbestimmung möglich oder eine Blutentnahme nach der nächsten Schicht bzw. nach speziellen Vorschriften. Zu beachten sind mögliche Interaktionen von Arbeitsstoffen mit Medikamenten und Alkohol. So wird der Abbau von Trichlorethylen im Organismus bei gleichzeitiger Alkoholaufnahme verzögert, es finden sich höhere Trichlorethylenkonzentrationen im Blut im Vergleich zu anderen Personen mit gleicher Exposition. Schließlich ist noch auf die mögliche Enzyminduktion, z.B. durch Rifampicin und Barbiturate, und auf die mögliche Enzymhemmung, z.B. durch Cimetidin und Disulfiram, hinzuweisen. In der Zukunft sind weitergehende Kenntnisse und Testverfahren zu genetischen Varianten der fremdstoffmetabolisierenden Enzyme und somit zur individuellen Empfindlichkeit zu erwarten. Bei einer sofortigen Leberpunktion im akuten Stadium kann der histologische Befund mit der Bestimmung des Typs der Leberzellschädigung richtungweisend sein. Eine spätere Leberpunktion erlaubt aufgrund unspezifischer

Regenerationsphänomene diese Differenzierung meist nicht, dafür jedoch eher eine Aussage über den Folgezustand. Bei einer akuten Hepatitis B, die eventuell beruflich erworben ist, kann die ausführliche serologische Diagnostik den Infektionszeitraum eingrenzen. Eventuell wird eine Verlaufskontrolle der Leberwerte erforderlich werden bei Arbeitspause, Urlaub, Reexposition, Alkoholkarenz, Ernährungsumstellung, Medikamentenpause oder stationärer Aufnahme.

6.2 Liste potentiell leberschädigender Arbeitsstoffe

(Aufnahmeweg und Wirkungsspektrum der einzelnen Substanzen sind unbedingt zu berücksichtigen)

Acetaldehyd	Diaminodiphenylmethan
Anilin	Dibromethan
Anilinderivate	p-Dichlorbenzol
Antimonverbindungen organ.	Dichlorethan
Arsen	Dichlorhydrin
Arsenik	(Glycerin-1,2(od.1.3)-dichlorhydrin
Arsenwasserstoff	Dichlormethan (Methylenchlorid)
Asplit (p-Toluolsulfochlorid)	Diethyldioxid (Dioxan)
Benzine	Diethylnitrosamin
Benzol	Diisocyanate
Bis-4-aminophenyl-methan	Dimethylhydrazin
Biphenyle, chlorierte (PCB)	Dimethylnitrosamin
Blei	Dinitrobenzol
Borane	Dinitrokresol
2-Brom-2-Chlor-1,1,1-Trifluorethan	Dinitrophenol
(Halothan)	Dinitrotoluol
Brombenzol	Dioxan (Diethyldioxid)
p-tert.-Butylphenol	Ethylalkohol
Butyltoluole	Ethylenchlorhydrin
Cadmium	Ethylenoxid (Osiran)
Carbonylchlorid (Phosgen)	Fluothan (Halothan)
Chlorate	Formaldehyd (Formalin)
chlorierte Biphenyle (PCB)	Glycerin-1,2 (od. 1-3)-dichlorhydrin
chlorierte Naphthaline	(Dichlorhydrin)
Chloroform	Glycidaldehyd
Chloropren	Halothan
Chromate	Hexachlorcyclohexan (-HCH, Lindan)
DDT	Hydrazin

Hydrochinon	Phosgen (Carbonylchlorid)
Isocyanate	Phosphor
Kohlenmonoxid (CO)	Phosphorwasserstoff
Kresol	Pikrinsäure
Lindan (-HCH)	Propylenoxid
Methylalkohol	Selen
Methylchlorid	Tetrachlorethan
Methylenchlorid (Dichlormethan)	Tetrachlorethylen („PER“)
Methylhydrazin	Tetrachlorkohlenstoff
Molybdän	Tetrahydrofuran (THF)
Monochlorethylen (Vinylchlorid)	Tetryl
Monochlormethan	Thallium
Naphthaline, chlorierte	Toluidine
Nickeltetracarbonyl	Toluol
Nitrobenzole	p-Toluolsulfochlorid (Asplit)
Nitrodimethylamin	2,4 Toluyldiamin
Oxalsäure	Trichlorethan
Paraquat	Trichlorethylen (TRI)
Pentachlorethan	Trichlornaphthalin
Pentachlorphenol (PCP)	Trinitrobenzol
Petroleumbenzin	Trititrophenol
Phenol	Trinitrotoluol
p-Phenylendiamin	Triorthocresylphosphat
Phenylhydrazin	Vinylchlorid (Monochlorethylen)

6.3 Lebererkrankungen und berufliche Ursachen

Mögliche Formen beruflicher Leberschäden (Beispiele)

- **Infektiöse Hepatitis:** Hepatitis B-und C-Virus, seltener Hepatitis A-Virus
- **Toxische Hepatitis:** Aromatische Amine (Anilinderivate), Aromatische Kohlenwasserstoffe (Toluol, Kresol), Halogenkohlenwasserstoffe (Chloroform, TRI u. PER), Schwermetalle (Blei)
- **Fettleber:** Arsen - Dimethylformamid - DDT - HCH - Hydrazin - Methanol
- **Steatose und Nekrose:** Phosphor - CCl₄ - Dinitrobenzol - Anilin
- **Leberfibrose / Zirrhose:** Arsen - Methanol -Vinylchlorid
- **Leber-Malignome:** Hepatitis B, C - Arsen - Vinylchlorid - (Nitrosamine ?)

Art der Leberschädigung und häufigste Ursachen

- **Direkter zytotoxischer Typ:**

Akuter Verlauf: Arbeitsstoffe - Alkohol - Medikamente

Chronischer Verlauf: Alkohol - Fehlernährung - Arbeitsstoffe - Medikamente

- **Immunologischer Typ:**

Akuter Verlauf: Infektiöse Hepatitis - Medikamente - evtl. Arbeitsstoffe - (Alkohol)

- **Primär cholestatischer Typ:**

Insbesondere Medikamente

Grad der Lebertoxizität

- **Stark toxisch:**

Weißer Phosphor - Arsen - Tetrachlorkohlenstoff - Dichlorethan - Tetrachlorethan

- **Relativ toxisch:**

Trichlorethylen - Tetrachlorethylen (Perchlorethylen) - Pentachlorethan - chlorierte Naphthaline und Biphenyle - Trinitrotoluol - Dimethylformamid - Pentachlorphenol

- **Gering toxisch:**

Toluol - Trichlorethan - Dichlormethan (Methylenchlorid) - Alkohole

Kapitel 7

Arbeitsbedingte Neurologische Krankheiten

A. Buchter, A. Sommerfeld, L. Zell, K. Schimrigk, G. Becker †, K. Faßbender

Inhalt

7.1 Allgemeine Bedeutung	77
7.2 Berufliche Gefährdungen und neurologische Auswirkungen	78
7.3 Neurologische Krankheitsbilder und berufliche Ursachen	80
7.4 Kopfschmerz	81
7.5 Zerebrale Durchblutungsstörungen	82
7.6 Toxische Polyneuropathie und Enzephalopathie	85
7.7 Berufsbedingte mechanische Läsionen peripherer Nerven	90

7.1 Allgemeine Bedeutung

Neurologische Krankheiten sind nur zu einem kleineren Prozentsatz Ursachen für eine Arbeitsunfähigkeit und eine vorzeitige Berentung. Schmerzen, besonders Kopfschmerzen, Schwindel, Bewegungsstörungen und Wirbelsäulensyndrome sind jedoch sehr häufige Beschwerden und Befunde. Polyneuropathien bei Diabetes mellitus und Alkoholabusus wie auch alkoholbedingte Enzephalopathien oder Polyneuropathien sind weitaus zahlreicher als durch Arbeitsstoffe verursachte toxische Enzephalopathien oder Polyneuropathien. Die Auswirkungen neurologischer Erkrankungen werden im Einzelfall auch am Arbeitsplatz deutlich sichtbar. Die Arbeitsanforderungen sind dem jeweiligen Leistungsbild und der Prognose anzupassen (Eventuelle Rückbildung einer Läsion des Nervensystems kann Monate dauern). Die Arbeitsbelastungen sind hinsichtlich der Verursachung oder einer möglichen Verschlimmerung des Krankheitsbildes zu überprüfen. Wenn berufliche Einflüsse auf

bereits beeinträchtigte Strukturen oder Funktionen zielen, ist die Verschlimmerung von neurologischen Erkrankungen zu befürchten.

7.2 Berufliche Gefährdungen und neurologische Auswirkungen

Berufliche Gefährdung	Pathogenese	Mögliche Klinik
Physikalische Faktoren, Ergonomie		
ergonomisch schlechte Arbeitsgestaltung, unphysiologische Teilbelastungen	Relative Überlastung	Schmerzsyndrom
Regionaler Druck oder Dehnung	akute oder chronische Nervenläsion	Kompressionssyndrom
Dekompressions-Unfall	Gasembolie	zerebrale/ spinale Durchblutungsstörung Enzephalopathie
Körperliche Belastung, Stress		
körperliche Belastungen, Stress mental, psycho-emotional	dekompensierte Kreislauf-Regulationsstörung	zerebrale Durchblutungsstörung
Chemische Stoffe		
Erstickungs-Gase	Hypoxämie	Enzephalopathie
Metalle: Arsen, Blei, Mangan, Quecksilber, Thallium	toxisch, akut oder chronisch	Polyneuropathie bzw. Enzephalopathie
Lösungsmittel oder Lösungsmittelgemische: Kohlenwasserstoffe, Alkohole, Ester, Ether, Glykole, Ketone insb. Halogen-KW!	toxisch akut oder chronisch, bzw. Metabolite erhöhte Katecholaminsensibilität	Polyneuropathie bzw. Enzephalopathie, Herdsymptome, zerebrale Durchblutungsstörung Herzrhythmusstörungen, Kreislaufkollaps
Pestizide, Chlorophenole	toxisch, akut oder chronisch	Krampf, Ataxie, Enzephalopathie, Polyneuropathie
Infektionen		
Zeckenbiss	Borrelien- oder virale Infektion	Neuro-Borreliose, Frühsommer-Meningoenzephalitis

Interaktionen

- Lösungsmittel:
 - mit Alkohol und zentral wirksamen Medikamenten \implies Wirkungsverstärkung
 - mit Cimetidin \implies Blockierung des oxidativen Leberstoffwechsels \implies Wirkungsverstärkung
- Dichlormethan \implies Gleichzeitig direkte neurotoxische Wirkung, Herzrhythmus- und Kreislaufregulationsstörung sowie endogene CO-Bildung
- Stoffgemische \implies Summationswirkung ist primär anzunehmen

7.3 Neurologische Krankheitsbilder und berufliche Ursachen

Klinik	Berufliche Faktoren
Kopfschmerz	chemische Stoffe, physikalische Faktoren, unzureichende Ergonomie, inadäquate Sehanforderungen, übermäßiger Stress, inadäquate Kreislaufregulation bei physischer oder mentaler Belastung
Zerebrale Durchblutungsstörung	körperliche Belastungen oder übermäßiger Stress mit Kreislaufregulationsstörung, Lösungsmittel
WS-Syndrom	Unfälle, Heben u. Tragen, Zwangshaltungen, statische Belastungen, unzureichende Ergonomie
Kompressionssyndrome peripherer Nerven	Unfälle, regionaler Druck durch Werkzeug oder Körperhaltung
Polyneuropathie: ⇒ symmetrisch ⇒ asymmetrisch ⇒ regional ⇒ „Mono“-Neuritis	⇒ best. Metalle, Lösungsmittel oder Pestizide ⇒ selten durch Arbeitsstoffe ⇒ Hautkontakt (z.B. Trichlorethen) ⇒ Blei
Hirnnerven-Neuritis: ⇒ N.trigeminus ⇒ N.opticus ⇒ N.acusticus, N.vestibularis	⇒ Lösungsmittel ⇒ Methanol, Schwefelkohlenstoff ⇒ Lösungsmittel, Kohlenmonoxid
zerebrale Herdsyndrome	Lösungsmittel, Kohlenmonoxid, Mangan
Enzephalopathie: ⇒ mit zerebraler Leistungsminderung und organischem Psychosyndrom ⇒ Hirnatrophie ⇒ Abbausyndrom	⇒ best. Metalle, Lösungsmittel oder Pestizide ⇒ Lösungsmittel ⇒ Kohlenmonoxid, Lösungsmittel, best. Metalle
Psychose	Trichlorethen, Kohlenmonoxid (nach Intoxikation)
Sucht	Trichlorethen
Neuro-Borreliose, Frühsommer-Meningoenzephalitis	Infektion durch Zeckenbiss
Ataxie, Neurasthenie, Delir	Acrylamid

In Diskussion: Neurologische Symptome bei Personen mit Tierkontakt, insbesondere mit Pferden, häufiger mit Bornavirus assoziiert. Bei multipler Sklerose wurde Zusammenhang mit Lösungsmittel-Exposition vermutet, bisher jedoch nicht gesichert.

7.4 Kopfschmerz

Kopfschmerzen sind ein häufiges Symptom bei einer Vielzahl unterschiedlicher Erkrankungen. 10 bis 20% aller Patienten in der Allgemeinpraxis leiden unter chronischen oder rezidivierenden Kopfschmerzen. Migräne und Spannungskopfschmerz sind die häufigsten Formen. Symptomatische Kopfschmerzen aufgrund verschiedener Erkrankungen finden sich bei 10% der Patienten mit Kopfschmerz.

Arbeitsfähigkeit

Etwa jede 5. Person mit ernsthaften Kopfschmerzen arbeitet dennoch. Folgen sind reduzierte Leistungsfähigkeit, Konzentrationsstörungen und erhöhte Unfallgefahr. Migräne-Patienten in den USA fehlen laut Befragung an 2,2 Arbeitstagen pro Monat und sind aufgrund der Migräne für eine Woche pro Monat am Arbeitsplatz vermindert leistungsfähig.

Berufliche Ätiologie

Auslösung oder Verstärkung von Kopfschmerzen durch:

- Chemische Stoffe:
 - Allgemeinsymptom bei vielen akuten und chronischen Intoxikationen mit Erstickungsgasen, Metallen, Brom, Lösungsmitteln.
 - Spezifisch bei Expositionen mit Kohlenmonoxid, Lösungsmitteln, Salpetersäureestern, Kalziumzyanamid.
- Physikalische Faktoren: Klimatische Belastungen wie Hitze oder Fön, Sonnenexposition. Lärm über der Schmerzgrenze oder als Belästigung und Störung. Schnelle Kompression und Dekompression beim Tauchen. Erschütterungen, Ganzkörpervibrationen.
- Unzureichende Ergonomie: Statische Belastung von Nacken- und Schultermuskulatur und HWS.
- Inadäquate Sehanforderungen: Schlechte Beleuchtung, Blendung, schlechtes Schriftbild, falscher Sehabstand. Eingeschränktes, nicht korrigiertes Sehvermögen. Augenerkrankungen, Glaukom.
- Stress: Arbeitsüberlastung, lange Arbeitszeiten, fehlende Erholung, ungünstige Rahmenbedingungen.
- Kreislaufbelastung und -regulationsstörung:
 - Hypotonie durch Stehen, Hitze, Chemikalien
 - Hypertonie durch körperliche dynamische und statische Belastung, mentale Belastung, psychoemotionale Belastung.

Diagnostik

Anamnese

Art und Dynamik der Kopfschmerzen. Beschwerden während der Arbeit in zeitlichem Zusammenhang mit Arbeitsbelastungen. Besserung an arbeitsfreien Tagen und im Urlaub. Oder Kopfschmerzen in Entspannungsphase („Wochenendmigräne“). Bewusstseinsstörungen.

Spezielle Diagnostik

RR-Messung, HWS-Beweglichkeit, (Meningismus !), Palpation der Muskulatur an Nacken und Schultern, Druckpunkte occipital und frontal, Palpation der Augenbulbi, Visus, neurologischer Status, Gefäßstatus.

Facharzt-Diagnostik

Innere, Neurologie, Augen, HNO.

Differentialdiagnostik

Migräne, Spannungskopfschmerz, HWS-Syndrom, Hypertonie, zerebrale Durchblutungsstörung, Augenerkrankung, lokale entzündliche Erkrankung, Neuralgie, Medikamente, Raumforderung.

Intervention und Therapiemitwirkung

Überprüfung von Arbeitsgestaltung, Ergonomie und Arbeitsbelastungen (siehe obige Faktoren), ggf. Reduzierung der Belastungsfaktoren, gleichzeitig als Basis zur Reduzierung des Medikamentenverbrauches. Mitwirkung und Kontrolle bei Hypertoniebehandlung. Hinweis auf Ausgleichsübungen und Entspannungstechniken. Visuskorrektur.

7.5 Zerebrale Durchblutungsstörungen

Die Risikofaktoren sind hauptsächlich Hypertonie und Fettstoffwechselstörungen, ähnlich denen der KHK.

Die Ursachen für zerebrale Durchblutungsstörungen sind sklerosierende und stenosierende Gefäßveränderungen, Thrombosen und Embolien, Aneurysmablutungen, Gefäßfehlbildungen Durchblutungs-minderung aufgrund von Herzerkrankungen.

Berufliche Ätiologie

- Körperliche Belastung: Hypertone Kreislaufregulationsstörung bei individuell zu starker körperlicher Belastung, insbesondere bei nicht ausreichend behandelter Hypertonie.

- Stress: Hypertone Kreislaufregulationsstörung als Stressreaktion, insbesondere bei nicht ausreichend behandelter Hypertonie.
- Chemische Stoffe:
 - Lösungsmittel: Minderdurchblutung bei Intoxikation beziehungsweise durch Herzrhythmusstörungen.
 - Kohlenmonoxid und Brandrauchinhalation: Hypoxämie.
 - Schwefelkohlenstoff: Arteriosklerotische Gefäßveränderungen und Fettstoffwechselstörung.
- Physikalische Faktoren: Zu schnelle Dekompression, zum Beispiel beim Auftauchen, mit Mikro-Gasembolien (insbes. bei vorhandenem Rechts-Links-Shunt, z.B. bei persistierendem Foramen ovale. Flugreise erst 24h nach letztem Tauchgang).

Anamnese und Klinik

- Prodromale Symptome einer hypertonen Kreislaufregulationsstörung bei wiederkehrender starker oder einmalig ungewöhnlicher körperlicher Belastung oder bei übermäßigem Stress. (Hypertone Belastungsreaktion evtl. symptomlos).
- Bei langdauerndem übermäßigem Stress:
 - Prodromi: Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Müdigkeit, Erschöpfung, Thoraxschmerzen.
 - Akute Verschlechterung kardiovaskulärer Erkrankungen. Hirnblutung, Schlaganfall. (Auch kardiale Dekompensation oder Herzinfarkt. In Japan bekannt als „Karoshi“ : „Tod durch Arbeit“ .)
 - Anamnestisch exzessive Arbeitsbelastungen, Schwierigkeiten bei der Arbeit, hohe mentale Belastung, ungewöhnlich umfangreiche Arbeit, lange Arbeitszeit, viele Geschäftsreisen, viele auch nächtliche Überstunden, Arbeit im Urlaub, plötzliche Zunahme der Verantwortlichkeit und der Arbeitsanforderungen, mentaler Druck, neue Arbeitsbereiche, steigende Produktion, psychischer Stress, Personalkürzungen, Versetzungen, persönliche Differenzen. Fehlende betriebliche und private Unterstützung.
 - Insbesondere bei extrem gewissenhaften Individuen, deren Leben durch die Arbeit kontrolliert wird. Keine Kompensationsmöglichkeiten. Negierung von Warnsymptomen, aus Zeitmangel keine Gesundheitsfürsorge oder unzureichende Therapie.
- Transitorische ischämische Attacke (TIA) oder Schlaganfall mit schneller Rückbildung bei Lösungsmittelintoxikation mit zerebraler Minderdurchblutung.

- Neurologische Symptomatik nach regionaler oder generalisierter zerebraler Minderdurchblutung möglich nach Kohlenmonoxidintoxikation, Brandrauchinhalation oder bei lösungsmittelbedingten kardiovaskulären Störungen.
- Arteriosklerotische Minderdurchblutung und Fettstoffwechselstörung nach chronischer Schwefelkohlenstoffexposition.
- Akute zerebrale, auch spinale Symptomatik nach zu schneller Dekompression.

Diagnostik

Anamnese

- Fragen: Kardiovaskuläre Erkrankungen, Beschwerden bei der Arbeit, körperliche Belastung, Stress, private Belastung, Kompensationsmöglichkeit, chemische Stoffe, physikalische Faktoren, Zeitpunkte und Dauer der Exposition.

Spezielle Diagnostik

- Messtechnische Überprüfung der Exposition.
- Analysen im biologischen Material entsprechend der Exposition, zum Beispiel Lösungsmittel oder CO-Hb.

Facharzt-Diagnostik

- Neurologie, Innere Medizin.

Intervention und Therapiemitwirkung

- Bei Akutsymptomatik Notfallbehandlung und sofortiger Transport in Klinik, möglichst neurologische Abteilung mit Stroke Unit.
- Überprüfung und ggf. Reduzierung relevanter Arbeitsbelastungen.
- Mithilfe bei einer erforderlichen Blutdruckeinstellung nach Wiederaufnahme der Arbeit.

Rehabilitation

- Nach Akuttherapie und Anschlussheilverfahren (mit Training beruflicher Anforderungen) präventivmedizinische Beratung, nach Möglichkeit schrittweise Wiederaufnahme der Arbeit unter ärztlicher Überwachung.

- Anpassung der Arbeitsaufgaben an funktionelle Beeinträchtigungen unter Berücksichtigung der eventuell monatelangen Dauer einer Rückbildung. Beratung und gegebenenfalls Veranlassung einer begleitenden ambulanten Therapie, zum Beispiel Training von Feinmotorik oder Hirnleistung [5].

Berufskrankheit

- **BK-Meldung:** Nach chronischer Exposition mit den genannten Chemikalien und passendem Krankheitsbild.
- **Arbeitsunfall:**
 - Bei akuter Intoxikation.
 - Schlaganfall (auch in Analogie zum Herzinfarkt) als Arbeitsunfall bei und nach völlig ungewöhnlicher körperlicher Belastung, externer vitaler Bedrohung und akut übermäßigem Stress möglich, auf jeden Fall Prüfung der wesentlichen Teilursache bei vorbestehender Hypertonie und übermäßiger körperlicher und/oder psychischer Belastung [2].

7.6 Toxische Polyneuropathie und Enzephalopathie

Bei den heutigen Chemikalienexpositionen überwiegen wechselnde und heterogene Stoffgemische. Diese sind den behandelnden Ärzten meistens nicht bekannt. Es ist nicht mehr die abgrenzbare Symptomatologie einer Einzelsubstanz zu erwarten. Die Diagnostik sollte gleichzeitig mögliche Wirkungen auf das zentrale und das periphere Nervensystem umfassen. Bei der detaillierten Beurteilung der Wirkprofile einzelner Substanzen sind ausführliche arbeitsmedizinisch-toxikologische Einzeldarstellungen hinzuzuziehen.

Berufliche Ätiologie

- Chemische Stoffe:
 - **Metalle:** Arsen, Blei, Mangan, Quecksilber, Thallium
 - **Erstickungsgase:** Kohlenmonoxid, Schwefelwasserstoff
 - **Alkohole** wie Methanol, Ethanol, Methoxyethanol
 - **Aliphatische Kohlenwasserstoffe** wie n-Hexan, Heptan, Acrylamid, Benzine
 - **Benzol** und Homologe, Styrol. Nitro- und Aminoverbindungen des Benzols
 - **Ester** wie Essigsäuremethylester. Ether wie Ethylether, Glykolether.
 - **Halogenkohlenwasserstoffe** wie Dichloracetylen, Dichlormethan, Methylbromid, Tetrachlorethen, Tetrachlorkohlenstoff, Trichlorethan, Trichlorethen, Vinylchlorid.

- **Ketone:** Methylethylketon, Methylbutylketon.
 - **Nitrile** wie Acrylnitril.
 - **Pestizide** wie organische Phosphorverbindungen, Aldrin, Carbamate, DDT, HCH, PCP
 - **Weitere:** Schwefelkohlenstoff, polychlorierte Biphenyle, Dioxine.
- **Arbeitsbedingungen:** Insbesondere offener Umgang mit Lösungsmitteln, großflächige Anwendung, Erwärmung, Spritzen, Hautkontakt. Wartungs- Reinigungs- und Reparaturmaßnahmen. Unzureichende Entlüftung oder Schutzmaßnahmen.

Anamnese und Klinik

Allgemeinbeschwerden:

- Geruchsbelastung, Magenbeschwerden, Kopfschmerzen, allgemeine Beeinträchtigung, neurasthenisch erscheinende Beschwerden.
- Subakute Symptome wie Schwindel, Benommenheit, präanarkotisches Syndrom, Müdigkeit, Leistungsminderung, Ataxie.
- Atemwegssymptome bei konzentrierter Inhalation.
- Hautbeeinträchtigung bei Kontamination.

Polyneuropathie:

- Beginn mit Parästhesien - bei oft noch normalen elektrodiagnostischen Werten - oder Sensibilitätsstörungen meist symmetrisch und distal strumpfförmig an den unteren, zunehmend später auch handschuhförmige an den oberen Extremitäten. Motorische Störungen erscheinen ebenfalls distal und symmetrisch zumeist erst nach den sensiblen Ausfällen. Neben Reiz- und Ausfallserscheinungen der Oberflächen- und Tiefensensibilität kommt es also im Verlauf zu Lähmungen der kleinen bzw. kurzen Fuß- und Handmuskeln.
- Schlaffe Lähmungen und Atrophien. Frühzeitig Minderung oder Verlust der Eigenreflexe.
- Vegetative Symptome wie Störungen der Vasomotorik, der Schweißsekretion, des Haarwachstums, der Blasen-, Mastdarm- und Sexualfunktionen, der Trophik von Haut und Nägeln.

Enzephalopathie:

- Allgemeine Leistungsminderung, Störung von Konzentration, Merkfähigkeit, Kurzzeitgedächtnis. Anfangs Beschwerden ohne Möglichkeit der Objektivierung. Dann Nachweis einer zerebralen Leistungsminderung mit psychometrischen Tests.
- In schwereren Fällen innere und/oder äußere Hirnatrophie.
- Psychische Störungen: Veränderungen des Erlebens (euphorische oder depressiv mürrische Verstimmung), körperlich begründbare Psychose, organisches Psychosyndrom mit Störung von Antrieb und Affektivität, mit psychovegetativer Labilität und sozialem Rückzug.

Seltenere Manifestationen: Bei sehr schweren Intoxikationen Anfälle, Kleinhirnataxie, Parkinsonsyndrom, Hirnnervenläsion, Psychose, partielle Querschnittslähmung. Bei guter Arbeitshygiene sollten nicht mehr auftreten: Radialislähmung mit Fallhand durch Blei, Parkinsonsyndrom durch Mangan oder Sehstörung durch Methanol.

Allgemeinbeschwerden und Krankheitsbilder variieren entsprechend den jeweiligen Wirkprofilen und unterschiedlichen Expositionen.

Verlauf und Prognose:

- **Polyneuropathie:** Meist Rückbildung nach Ende der Exposition, auch nach mehrmonatigem Verlauf. Zunahme der Symptomatik möglich nach Ende einer Exposition, danach allmähliche Rückbildung. Aber auch Residuen oder in Einzelfällen auch Persistenz oder Verschlechterung möglich. Schubweises Wiederauftreten einer Polyneuropathie möglich bei Mobilisierung der Noxe, z.B. aus Fettdepots bei Gewichtsabnahme.
- **Enzephalopathie:** Rückbildung, Persistenz oder Verschlechterung nach Ende der Exposition möglich. Eventuell irreversibles Abbausyndrom bei Hirnatrophie mit bleibender Veränderung der Persönlichkeit und intellektueller Leistungsminderung [2-4].

Diagnostik

Anamnese

- Patienteneigene Schilderung der arbeitsbezogenen Beschwerden, der Arbeitsbedingungen, Expositionen und Schutzmaßnahmen. Fremdanamnese aus Betrieb und Familie.
- Geruch der Expirationsluft, des Körpers und der Kleidung nach der Arbeit.

Spezielle Diagnostik

- Sorgfältige Prüfung von Reflexen, Motorik, Sensibilität, speziell des Vibrationsempfindens.
- Labor: Internistische Basisdiagnostik. Eventuel CDT (Carbohydrat-defizientes Transferrin) und Alkohol. Analysen im biologischen Material (hilfsweise bei Mitarbeitern). (Niedrige Konzentrationen einzelner Lösungsmittel bei vielfältigen Gemischen oder nach kurzzeitiger Inhalation!)
- Ermittlung und Asservierung von Arbeitsstoffen, eventuell analytische Stoffidentifikation.
- Expositionsmessung.

Facharzt-Diagnostik

- Umfassende internistische und neurologische Diagnostik und Differentialdiagnostik.
- Neurologie: Neurologisch-psychiatrischer Befund, elektrophysiologische Diagnostik, Hirndurchblutung, eventuell SPECT, CCT, eventuell MRT, psychometrische Tests
- Innere Medizin: Umfassende Diagnostik entsprechend dem Wirkungsspektrum der Expositionen (vgl. mögliche Organbeteiligungen bei Lösungsmitteln).

Differentialdiagnose

- Alkohol, Medikamente.
- Internistische Krankheiten: Diabetes mellitus, Schilddrüsenfunktionsstörung, Infektionen, Vaskulitiden, Neoplasien, Mangelernährung, Malabsorption.
- Neurologische Erkrankungen insbesondere degenerativer, metabolischer, entzündlicher und vaskulärer Ursache.
- Ausschluss konkurrierender Ursachen bzw. Wertung gleichzeitig wirkender Faktoren.

Intervention und Therapiemitwirkung

- Bei akuter Lösungsmittelintoxikation cave: Adrenalin \Rightarrow Kammerflimmern.
- Interaktion von zentral wirksamen Medikamenten mit Arbeitsstoffen prüfen (z.B. Analgetika, Beruhigungsmittel oder Cimetidin bei Lösungsmittelexposition).
- Messtechnische Überprüfung (Gefahrstoffmessung) und ggf. Sanierung des Arbeitsplatzes bzw. des Arbeitsverfahrens.

- Keine weiteren neurotoxischen Einwirkungen ohne sorgfältige Prüfung und Verlaufskontrolle.
- Gegebenenfalls Veranlassung weiterer ambulanter Therapie bei Funktionseinschränkungen.

Rehabilitation

Bei Heilverfahren gegebenenfalls Belastungserprobung und Training von zerebraler Leistungsfähigkeit, motorischer Funktion und allgemeiner Belastbarkeit [5].

Berufskrankheit

- **BK-Meldung** bei chronischer Exposition entsprechend einem Listenstoff, bei Lösungsmittelgemischen nach Nr. 1317. Ausschluss konkurrierender Ursachen oder Wertung gleichzeitiger Faktoren als eventuell wesentliche Teilursache.
- **Arbeitsbedingte Erkrankung** bei Beschwerden ohne objektivierbaren pathologischen Befund. Gegebenenfalls Einbeziehung der Berufsgenossenschaft nach § 3 BeKV.
- **Arbeitsunfall** bei akuter Intoxikation.

7.7 Berufsbedingte mechanische Läsionen peripherer Nerven

(nach Neundörfer/Erlangen)

Bewegungsformen die Nervenläsionen hervorrufen	Berufliche Aufgaben	Beispiele für risikoreiche Berufe	Schädigungsort/ Tunnelsyndrom
N. medianus			
Sich wiederholende kraftvolle Pronation in Kombination mit Fingerflexion	z.B. Schreiben, Bedienung von Hebeln	schreibenden Berufe, Fließbandarbeiter, Zuschneider	<u>Pronator teres-Syndrom</u>
Beuge- und Streckbewegungen des Handgelenkes, insbesondere in Kombination mit Greifen	z.B. Kühe melken, repetitive Greif- und Drehbewegungen mit gebeugtem Handgelenk, Unkraut jäten, Stricken, Schrubben, Saiteninstrument mit Bogen spielen, PC-Tastatur, PC-Arbeitsplatz	Bauer, Fließbandarbeiter, Gärtner, Hausfrau, Hausmeister, Musiker	<u>Karpaltunnel-Syndrom</u>
Greifen	z.B. Arbeiten mit kleinen Komponenten, Greifbewegungen	Elektronikindustrie	
Druck gegen Karpaltunnel	z.B. enge Handschuhe, enge Handgelenksstützen	Rikscharadfahrer, Kraftfahrer, Landarbeiter, Mechaniker, Fabrikarbeiter	
Druck- oder Klopfbewegungen gegen den Handteller	Druck von Werkzeugen gegen die Handinnenfläche	Schlagbohrer, Stampfer, Anstreicher, Schreiner	<u>Lokale Läsion</u> des N.medianus oder des N.ulnaris (Loge-de-Guyon-Syndrom)

Bewegungsformen die Nervenläsionen hervorrufen	Berufliche Aufgaben	Beispiele für risikoreiche Berufe	Schädigungsort/ Tunnelsyndrom
N. ulnaris			
Wiederholte und plötzliche Bewegung des Ellenbogens	z.B. Schaufeln, Hämmern, Anheben, Bedienung von Bohr- und Stanzmaschinen	Schreiner, Briefsortierer, Mechaniker, Bauarbeiter, Fließbandarbeiter	<u>Sulcus ulnaris-</u> Syndrom
Wiederholte Traumatisierung des Sulcus ulnaris	Aufstützen des Ellenbogens auf den Schreibtisch oder die Werkbank	Büroangestellter, Telefonist, Glas- u. Steinschleifer, Installateur, Mechaniker, Fließbandarbeiter, LKW- u. Taxifahrer	
Wiederholte Schläge oder Druck gegen ulnare Seiten des Unterarmes	z.B. Teig kneten, die Ellenbogen auf Tischkanten drücken	Bäcker, Bürosach- bearbeiter, Fließbandarbeiter, EDV- Sachbearbeiter	UNTERARM: <u>Ulnarisläsion</u>
Schlagen und Drücken gegen den Hypothenar	z.B. beim Benützen von Zange, Hobel, Hefter, Elektrobohrer, Gartenschere, Lenkstange festhalten	Mechaniker, Schreiner, Straßenarbeiter, Stampfer, Schlagbohrer, Gärtner, Radfahrer	HAND: <u>Ulnarisläsion</u> (Loge-de-Guyon- Syndrom)

Bewegungsformen die Nervenläsionen hervorrufen	Berufliche Aufgaben	Beispiele für risikoreiche Berufe	Schädigungsort/ Tunnelsyndrom
N. radialis			
Druck auf den Oberarm, Arbeiten auf engem Raum mit den Armen gegen feste Einrichtungen	Tragen von Kisten auf dem Rücken, Gewehrrückstoß	Träger, Soldat	OBERARM: <u>Fallhand</u>
Wiederholte, kraftvolle Supinations- Pronations- bewegungen; abrupte Streckbewegungen des Ellenbogen	Hämmern mit gestrecktem Ellenbogen; Anheben mit gestrecktem Ellenbogen	Schreiner, Maurer	ELLENBOGEN und UNTERARM: <u>Supinator-Syndrom</u>
Druck auf Unterarm und Überstreckung von Handgelenk und Fingern	Tragen von Steinen auf dem Unterarm, Orgel spielen	Maurer, Tastenin- strumentenspieler	Verletzung des R.superficialis des <u>N.radialis</u>
Druck am dorsalen Handgelenk	Scherendruck, Palettendruck	Schneider, Maler	

Bewegungsformen die Nervenläsionen hervorrufen	Berufliche Aufgaben	Beispiele für risikoreiche Berufe	Schädigungsort/ Tunnelsyndrom
Armplexusläsionen			
Wiederholte Ab- und Adduktionsbewegungen von Schulter und Arm, schlechte Körperhaltung, chronischer Druck gegen die Schulter	Schwere Lasten auf den Schultern tragen, über dem Kopf arbeiten, Tasche über der Schulter tragen	Maler, Schweißer, Autoschlosser, Briefträger, Yoga-Trainer	SCHULTERBLATT: <u>Thoracic outlet-Syndrom</u> OBERARM: <u>Läsion des N.suprascapularis</u>
NN. peroneus und tibialis			
Hocken, Kauern, Knien, wiederholtes Beugen und Strecken des Fußes mit überkreuzten Beinen sitzen	Kühe melken, Bergarbeiter, ein Fußpedal bedienen	Bauer, Schuhverkäufer, Bergarbeiter, Installateur, Schneider, Radfahrer, Sachbearbeiter	UNTERSCHENKEL: Läsion des <u>N.peroneus</u>
	Lange Märsche, Liegen auf nacktem Boden	Soldaten	N.cutaneus ferm.lat. Meralgia paraesthetica
Über längere Zeit gehen oder stehen in Schuhen ohne Fußbett	In einem Laden arbeiten	Verkäufer, Friseur, Kassierer	Läsion des <u>N.tibialis</u>
Überstreckung der Zehen	Knien	Elektriker, Installateur	Fuß: Läsion der <u>Interdigitalnerven</u>

Kapitel 8

Nieren- und Harnwegserkrankungen durch chemische Stoffe und Arbeitsbelastungen

A. Buchter, L. Zell, K. Stelzer, H. Köhler

Inhalt

8.1 Generelle Hinweise	95
8.2 Harnwegs- und Nierenkrankheiten und berufliche Faktoren	98

8.1 Generelle Hinweise

Arbeitsbedingte nephrologische und urologische benigne Erkrankungen gelten als relativ selten, allerdings sind einige Krankheitsbilder und ihre Ursachen allgemein gut bekannt. Im folgenden werden die Schwerpunkte benannt und anschließend zusammen mit den selteneren Krankheitsbildern und ihren Ursachen aufgelistet.

Die **Analgetika-Nephropathie** wurde vor längeren Jahren ausführlich beschrieben. Als Ursachen des Medikamentenmissbrauchs wurden arbeitsbedingte Kopfschmerzen angesehen aufgrund der Zunahme der Akkordarbeit, unphysiologischer Arbeitsbedingungen, Zunahme der nervösen Beanspruchung und damit der vegetativen Labilität, Überlastungen durch Familie und Beruf, Einwirkung von grellem Licht, starken Leuchtkontrasten und Lärm, ferner aufgrund zunehmender Hast und Unruhe und fehlendem Ausspannen an den Feiertagen (Moeschlin 1972). Auch aus saarländischen Betrieben ist bekannt, dass früher zeitweise Analgetika an Mitarbeiter großzügig ausgegeben wurden. In Einzelfällen wurden diese an die Ehefrau weitergegeben, die später an einer Analgetika-Nephropathie erkrankte. Die heutige Entwicklung in einzelnen Arbeitsbereichen mit Personalabbau, Zunahme der

Arbeitsbelastung der kleiner gewordenen Belegschaft, Zunahme von mentalen Belastungen, Bildschirmarbeit und Stress lässt auch wieder eine Zunahme arbeitsbedingter Kopf-, Muskel- und Wirbelsäulenschmerzen erwarten. Wenn die Sorge um den Arbeitsplatz hinzutritt, ist erst recht mit einer Analgetika-Einnahme zu rechnen, die dem behandelnden Arzt verborgen bleiben kann. Eine Nierenschädigung ist bei einem Verbrauch von mehr als 4 kg Analgetika zu erwarten (insbesondere bei Mischpräparaten) oder bei mehr als 1 kg Analgetika innerhalb von 3 Jahren.

Harnwegsinfekte können bei ungünstigen klimatischen Konstellationen und Wärmeentzug auch arbeitsbedingt auftreten. Genauso können Infektionskrankheiten, die (auch) die Harnwege betreffen, bei beruflicher Tätigkeit erworben sein. Eine toxische Zystitis wurde insbesondere bei den früheren Expositionen mit aromatischen Aminen beobachtet. Hämaturie, Hämoglobinurie, Myoglobinurie oder Polyurie können in Einzelfällen Folge einer Intoxikation unter Beteiligung der Nieren sein.

Die Entstehung von **Nieren- und Harnwegssteinen** kann bei Hitzearbeit oder bei beruflichem Aufenthalt in warmem Klima bei unzureichender Flüssigkeitszufuhr erfolgen. Dieses wird bei den entsprechenden arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen berücksichtigt. Eine ausgeprägte Cadmium-Nierenschädigung mit Nephrokalzinose sollte bei dem heutigen Standard der Arbeitsbedingungen nicht mehr vorkommen.

Bei Exposition mit **Metallen** sind insbesondere Cadmium und Quecksilber zu beachten. Ausgeprägte chronische Erkrankungen durch Blei, bei denen die Nierenschädigung ein Spätsymptom ist, werden bei uns praktisch nicht mehr beobachtet. Bei Cadmium ist die Niere bei chronischen Expositionen jedoch ein primäres Zielorgan. Bei Cadmium-Expositionen findet sich als präklinisches Zeichen einer Nierenschädigung die Ausscheidung von niedrigmolekularen Eiweißen im Urin. Diese Eiweißausscheidung geht der klinisch manifesten Nierenschädigung um Jahre voraus und wird mit der Routinediagnostik der Urin-Teststreifen und der laborchemischen Eiweißbestimmung nicht erfasst. Im Rahmen von Überwachungsuntersuchungen müssen daher α_1 - oder β_2 -Mikroglobuline im Urin bestimmt werden. Bei der klinischen Diagnostik sollte gleich die SDS-Page-Urinelektrophorese durchgeführt werden, um aus dem Proteinmuster den Typ der Nierenschädigung differenzieren zu können. Cadmium-Expositionen aus Beruf oder Umwelt scheinen in unserer Region jedoch selten zu sein.

Bei **Quecksilber**-Exposition ist die Niere neben dem zentralen Nervensystem ebenfalls primäres Zielorgan. Berufliche Quecksilberbelastungen sind in unserer Region selten. Die Quecksilberbelastungen aus Amalgamfüllungen der Zähne erreichen normalerweise keine toxischen Konzentrationen. Erhöhte Quecksilberkonzentrationen im Speichel sind nicht aussagekräftig für die tatsächliche Quecksilberbelastung des Organismus, Quecksilber ist im Blut und im Urin zu bestimmen. Ohne diese Voruntersuchungen ist eine Mobilisierung von Quecksilber nicht indiziert. Es würden sich manche Ausschwemmungen oder „Ausleitungen“ erübrigen, zumal durch diese „Therapie“ weitere Metalle mobilisiert werden und bei geringem Urinvolumen mit unphysiologisch höheren Konzentrationen zu einer iatrogenen Nierenschädigung führen können. Nach den allgemeinen Grundlagen der Pharmakokinetik ist die Quecksilberkonzentration im Spontanurin bei einer Ausschwemmung auch nicht das Maß für die Gesamtbelastung des Organismus. Es ist noch anzumerken, dass die früher

manchmal gebräuchliche diagnostische Mobilisierung von Blei aufgrund der verfügbaren analytischen Parameter heute als obsolet und eher als Kunstfehler gilt. Die Entfernung von Amalgam-Zahnfüllungen ist selbst bei Normalwerten und niedrigen Werten für Quecksilber im Blut und Urin indiziert, wenn eine seltene Quecksilber-Allergie vorliegt. Diese kann im Bereich der Mundschleimhaut durch rezidivierende oder therapierefraktäre Entzündungen oder eine lichenoidale Läsion auffallen. Für diese Diagnostik ist ein Zusammenwirken von Zahnarzt, Dermatologen und eventuell Nephrologen erforderlich. Für die Diagnostik einer Quecksilber-Allergie stehen weiterhin zur Verfügung der Epikutantest, die allgemeine Serumelektrophorese, die Immunelektrophorese, antinukleäre Antikörper und zirkulierende Immunkomplexe im Serum. Sollte aufgrund der Symptomatik eine Nierenbiopsie indiziert sein, können Antikörper gegen Laminin als Basalmembranbestandteil und glomeruläre Ablagerungen von IgG und C3-Komplement bestimmt werden.

Lösungsmittel können bei akuten und chronischen Expositionen neben anderen Symptomen in unterschiedlichem Maße eventuell auch die Niere beeinträchtigen. Hier sind verschiedene Krankheitsformen möglich wie die Schockniere, die tubulo-interstitielle Nephropathie, seltener die Glomerulonephritis und als Rarität ein Goodpasture-Syndrom. Stark nephrotoxisch ist jedoch Tetrachlorkohlenstoff, insbesondere bei dieser Substanz ist mit einem hepatorenenalen Syndrom zu rechnen. Aufgrund aktueller Befunde nach Trichlorethen-Expositionen sollte jedoch generell bei chronischen Lösungsmittelexpositionen mittels Uri-nelektrophorese eine eventuelle subklinische Nierenschädigung diagnostisch geprüft werden. Weiterhin sind Enzymbestimmungen im Urin hinsichtlich ihrer diagnostischen Wertigkeit zu erproben (AAP Alaninaminopeptidase, NAG N-Acetyl-beta-D-Glukosaminidase).

Bei chronischen Lösungsmittel-Expositionen kann es im Rahmen der neurotoxischen Wirkung auch zu einer Neuropathie des autonomen Nervensystems mit einer **neurogenen Blasenstörung** kommen.

Die **Tabelle zu Harnwegs- und Nierenerkrankungen** und ihre möglichen beruflichen Ursachen zeigt die Vielfalt der im Einzelfall beschriebenen Krankheitsbilder bei akuten oder chronischen Expositionen (Konietzko 1989, Buchter 1991,). Bei der Beurteilung eines Krankheitsfalles oder einer Gefährdung sind die toxikologischen und arbeitsmedizinischen Einzeldarstellungen zu beachten.

Harnwegs-Papillome können nach Expositionen gegenüber aromatischen Aminen auftreten, eventuell als Vorstufe zu einem Karzinom.

Harnwegs-Karzinome können entstehen durch aromatische Amine und Chlor-o-toluidin, ferner durch die Verwendung der früheren Azofarbstoffe, bei denen im Organismus aromatische Amine durch Metabolisierung freigesetzt werden. Weiterhin sind Harnwegskarzinome zu erwarten nach Exposition gegenüber polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen, Nitrosaminen oder Zytostatika. Auf dem Boden einer chronischen Entzündung bei beruflich erworbener Bilharziose kann sich ebenfalls ein Harnwegskarzinom entwickeln. Gefährdete Berufe oder Tätigkeitsbereiche waren oder sind insbesondere chemische Industrie, pharmazeutische Industrie, Farbenherstellung, Maler und Anstreicher insbesondere bei Tätigkeiten von 1960, Textilfärbung, Gummiindustrie, Lederverarbeitung, Kokerei, Straßenbau, Dachdecker.

Nieren-Karzinome können nach neueren Erkenntnissen durch eine chronische Exposi-

tion mit dem Lösungsmittel Trichlorethen (Trichlorethylen) hervorgerufen werden. Bei diesen Patienten kann auch noch nach einer Operation mittels der Eiweiß-Urinelektrophorese nach Hinweisen für eine chronische Lösungsmittelbelastung gesucht werden.

Insgesamt gehören die arbeitsbedingten Nieren- und Harnwegserkrankungen zu den selteneren Krankheiten. (Dem gegenüber besteht bei etwa der Hälfte der Dialysepatienten eine diabetische Nephropathie). Wegen der Vielfalt der möglichen Krankheitsbilder oder Symptome ist das Erkennen eines ursächlichen Zusammenhanges, sofern keine offensichtliche akute Intoxikation vorliegt, im Rahmen der ärztlichen Routine schwierig zu erreichen.

8.2 Harnwegs- und Nierenkrankheiten und berufliche Faktoren

Klinik	berufliche Faktoren
Harnwegsinfekt, Toxische Zystitis	Wärmeentzug. Infektionskrankheit. Aromatische Amine.
Hämaturie	Anilin, aromatische Amine, Benzol-Homologe, Oxalsäure.
Hämoglobinurie	Antimon, Arsenwasserstoff, Chlorate, Chrom, Dichlorphenoxyazetat, Glykole, Kupfer, Kupfersulfat, Nickelkarbonyl, Phosgen, Schwefelkohlenstoff.
Myoglobinurie	Äthanol, Dichlorphenoxyazetat, Kohlenmonoxyd.
Polyurie	quarternäre Ammoniumverbindung, Anilin, Enfluran, Quecksilber, Schwefelkohlenstoff.
Harnwegs-, Nierensteine Nephrokalzinose	Beryllium, Cadmium, fluorierte Kohlenwasserstoffe, Toluol. Hitzearbeit, Tropenaufenthalt. Alkohole, Cadmium, Oxalsäure, Sublimat.
Akute Nierenschädigung bzw. Schockniere	Lösungsmittel, Quecksilber. Antimon, Arsen, Arsenwasserstoff, Barium, Bor, Chrom, Cyanide, Cyanwasserstoff, Ethylendichlorid, Fluorsalze, Halogenkohlenwasserstoffe, Kaliumbromat, Kaliumchlorat, Kohlenmonoxid, Kupfer, Met-Hämoglobinbildner, Monochlorbenzol, Natriumhexametaphosphat, Nitrite, Oxalate, Phenol, Phosphor, Sublimat, Tetrachlormethan, Wismut und weitere akute Intoxikationen.
Hepatorenales Syndrom	Chloroform, Phosphor, Tetrachlorethen, Tetrachlorkohlenstoff.
Goodpasture-Syndrom	Halogenkohlenwasserstoffe.
Glomerulonephritis	Halogenkohlenwasserstoffe, Quecksilber, Schwefelkohlenstoff, Silizium, Thallium, Uran.

Fortsetzung Tabelle 8.2

Klinik	berufliche Faktoren
Tubulo-interstitielle Nephropathie	Arsenwasserstoff, Benzol, Beryllium, Blei, Cadmium, Chrom, (Di-)Ethylenglykol, Dioxan, Halogenkohlenwasserstoffe, Heptan, Hexan, Kaliumchlorat, Monobrommethan, Oktan, Petroleumdestillate, Quecksilber, Schwefelkohlenstoff, Styrol, Thallium, Toluol, Uran, Wismut, Xylol.
Nephrotisches Syndrom, chronische Niereninsuffizienz	Halogenkohlenwasserstoffe, Quecksilber, Thallium. Arsenwasserstoff, Beryllium, Blei, Cadmium, Halogenkohlenwasserstoffe, Silizium, Schwefelkohlenstoff, Uran, Wismut.
Nephrosklerose Fanconi-Syndrom	Benzin, Blei, Ethylenoxid, Lindan, Kresol, Pentachlorphenol, Schwefelkohlenstoff, Uran, Wismut. Blei, Cadmium, Quecksilber, Thallium, Wismut.
Harnwegs-Papillome Harnwegs-Karzinom	Aromatische Amine. Aromatische Amine (4-Aminodiphenyl, Benzidin, 2-Naphthylamin), Azofarbstoffe, Bilharziose, Chlor- <i>o</i> -toluidin. PAH's, Nitrosamine, Zytostatika.
Nieren-Karzinom	Trichlorethen.
Neurogene Blasenstörung	Neurotoxische Stoffe. Unfallfolgen.

Kapitel 9

Arbeitsbedingte Ophthalmologische Krankheiten

M. Lang, A. Buchter, K. Ruprecht

Inhalt

9.1	Allgemeine Bemerkungen und Arbeitsunfälle	101
9.2	Chemisch toxische Substanzen	103
9.2.1	Chemische Stoffe und mögliche Augenerkrankungen	104
9.2.2	Augenkrankheiten und mögliche chemische Ursachen	106
9.3	Physikalisch wirksame Schädigungen	107

9.1 Allgemeine Bemerkungen und Arbeitsunfälle

Der Großteil der arbeitsmedizinisch relevanten Erkrankungen in der Ophthalmologie sind die Arbeitsunfälle, d. h. Unfälle, die in Zusammenhang der Ausübung einer beruflichen Tätigkeit eintreten. In medizinischer Beziehung können die gleichen Schädigungen des Auges sowohl durch Arbeitsunfälle als auch durch private Unfälle hervorgerufen werden. Bestimmte Berufe sind mit spezifischen Gefährdungsmomenten verbunden, die typische Unfälle verursachen können. Betroffen sein können grundsätzlich alle Teile des Sehorgans und seiner Anhangsgebilde, angefangen von den äußeren Schutzorganen des Auges bis zu den Hirnzentren. Die Schädigungen können direkt und indirekt erfolgen, Verletzungen scharf und stumpf sein.

An den Lidern werden häufig Hämatome, Ödeme, Emphyseme, Schnitt- und Rissverletzungen, unter Umständen mit Abriss der Tränenröhrchen oder sonstiger Verletzungen im Bereich der abführenden Tränenwege gesehen. Im Bereich der Bindehaut werden Ödeme, sonstige Reizerscheinungen, Schnitt- und Risswunden, Blutungen und Fremdkörper, ggf.

auch im Bereich der Bindehautumschlagfalte beobachtet. Diese können dann, wie auch Fremdkörper, die direkt die Hornhautoberfläche treffen, zur Erosio corneae führen. Tiefere Verletzungen der Hornhaut können lamellär sein, ggf. auch zum Substanzdefekt der Hornhaut führen. Penetrierende Bulbusverletzungen mit Durchtrennungen der Hornhaut, der Sklera, Verletzungen von Iris, Ziliarkörper, Linse, Glaskörper, Netzhaut und Aderhaut oder auch Sehnerven, zählen zu den schweren Verletzungen des Augapfels. Gelegentlich kann es zu Perforationen, mit je einer Bulbuseröffnung an der Eintritts- und an der Austrittsstelle des die Verletzung verursachenden Gegenstandes kommen. Dieser ist häufig ein Fremdkörper, etwa ein Splitter des zu bearbeitenden Materiales oder eines Werkzeuges, der im Augeninneren verbleibt und bei Nichtentfernung zu spezifischen Folgeerscheinungen, z. B. Siderosis oder Chalkosis, führen kann. Selbstverständlich sind alle Gewebsläsionen von der Gefahr einer unter Umständen schwerste Folgezustände verursachenden Infektion bedroht. Das Sehvermögen oder das Auge kann durch Hornhautgeschwüre, Einschmelzung der Hornhaut oder der Lederhaut, Entzündungen des Glaskörpers, der Uvea oder des ganzen Augapfels, einer sogenannten Phosphorophthalmie, verloren gehen. Bei allen perforierenden Verletzungen besonders gefürchtet ist die sogenannte „Sympathische Ophthalmie“. Hierbei handelt es sich um eine beidseitige granulomatöse Uveitis als Immunantwort auf nicht identifiziertes Antigen retinalen oder chorioidalen Ursprungs, die auch zum Verlust des ursprünglich nicht verletzten Auges führen kann.

Auch stumpfe Verletzungen, die den Augapfel treffen, können schwerste Veränderungen bewirken und so zum weitgehenden Verlust der Sehfunktion führen. An schweren Contusionsfolgen seien zunächst massive verschiedenartige intraokulare Blutungen bis zum Hämophthalmus genannt, Iridodialyse, Linsenluxation, Cataracta traumatica, Netzhautödem, Netzhaut- und Aderhautrisse, Retinopathia sclopetaria sowie eine Ablatio retinae und traumatische Sekundärglaukome. Weitere traumatische Schädigungen des Sehorgans sind möglich durch direkte Einwirkung im Bereich der Orbita und des Nervus opticus sowie der motorischen, sensiblen und autonomen Augennerven. Bei zerebralen Schäden können höher gelegene Bahnen oder Zentren, die zum Sehorgan gehören oder dieses versorgen, getroffen sein und zu entsprechenden Folgen führen.

In der physikalisch-chemischen Industrie kann es zur Verbrennung sowie zur Verätzung u.a. durch Laugen, Säuren, Gips, Zement, Mörtel oder ungelöschten Kalk kommen. Das Ausmaß dieser Verätzungen kann von einer Bindehautrötung und Hornhauterosion (Stadium I) über Hornhauttrübungen, Chemosis und Bindehaut-Ischämien (Stadium II) bis zum sogenannten „gekochten Fischauge“ (Stadium III) mit völliger Hornhauttrübung, Symblepharonbildung und Gewebsnekrosen und letztlich dem Verlust des Augapfels und ästhetisch schwer entstellenden Narben führen.

Beim Schweißen kommt es recht häufig zu Reizungen des vorderen Augenabschnittes durch das UV-Licht, der sogenannten Keratokonjunktivitis photoelectrica, typischerweise mit einer Latenz von 5 bis 12 Std. nach Abschluss der Arbeit.

Schädigungen am Sehorgan können zum einen durch lokale Einwirkung eines Agens von außen oder aber durch Einwirkung auf den Gesamtorganismus, z. B. infolge Aufnahme des schädigenden Stoffes über den Atem- oder Verdauungstrakt sowie durch percutane Resorption bewirkt werden, wobei die Veränderungen am Sehorgan dann als Teilerscheinungen

eines generalisierten Prozesses zu bewerten sind. Eine ganze Reihe der möglichen Schadensursachen ist in der Lage, sowohl unmittelbar lokal als auch auf dem Umweg über eine allgemeine Störung im Organismus auf das Sehorgan einzuwirken.

9.2 Chemisch toxische Substanzen

Eine große Gruppe bilden die durch chemisch und toxisch wirksame Substanzen hervorgerufenen krankhaften Veränderungen. Die schädlichen Stoffe können sowohl anorganisch als auch organisch, gasförmig, flüssig oder fest sein. Ein besonders intensiver Kontakt wird oft durch Dämpfe, Aerosole oder Staub hergestellt. Öfter spielen nebenbei auch thermische oder mechanische Reize auf die Gewebe und eine allergische Komponente für die Entstehung oder Unterhaltung des Krankheitsprozesses eine Rolle. Hinsichtlich des äußeren Auges sind hier in erster Linie chronische Reiz- und Entzündungszustände der Konjunktiva und der Cornea sowie der Lider als Schädigungsfolgen zu nennen. Besonders ernst sind Beteiligungen der Hornhaut, da diese relativ leicht zur irreversiblen Minderung des Sehvermögens oder gar Erblindung in Folge von Narbenbildungen führen können. Schwere Folgen für die Sehfunktion resultieren häufig auch aus einer Affektion der inneren Augenteile, des Sehnerven oder der höhergelegenen Bahnen oder Zentren, die zum Sehorgan gehören.

In Tabelle 1 sind die Stoffe dieser Gruppe, soweit sie in die Berufskrankheitenlisten deutschsprachiger Länder aufgenommen sind, jeweils mit den von ihnen möglicherweise verursachten Schäden am Sehorgan, aufgeführt.

9.2.1 Chemische Stoffe und mögliche Augenerkrankungen

Schädigendes Agens:	Hervorgerufene krankhafte Veränderungen:
Blei	Entzündungen von Bindehaut und Hornhaut, Hornhauttrübungen, innerhalb von Stunden eintretende Sehverschlechterung bis zur Amaurose, toxische Schädigung cerebraler Anteile des Sehorgans oder des Sehnerven, Retinopathia an-giospastica, Pupillenstörungen, Augenmuskellähmungen.
Quecksilber	Konjunktivitiden, Blepharitiden, Augenmuskellähmungen, Nystagmus, Linsenverfärbungen und -trübungen, Sehnervenschädigung.
Chrom	Lidekzeme, Bindehautentzündungen, gelegentlich Bindehautbraunverfärbungen und Verätzungen, Hornhauterosionen und Ödeme, Optikusatrophie, Xanthopsie.
Kadmium	Bindehautreizung
Mangan	Blaurote Verfärbung der Bindehaut, Hornhauterkrankungen, Konvergenzschwäche, retro-bulbäre Neuritis.
Thallium	Cataract, toxische Sehnervenschädigung, erworbene Rot-Grün-Blindheit, fragliche Augenmuskelstörungen.
Vanadium	Konjunktivitis, Blepharitis.
Arsen	Lidentzündung und Schwellung, Bindehautentzündungen, Hornhautgeschwüre, Pupillen- und Augenmuskellähmungen, toxische Opticusneuropathie.
Phosphor	Ikterus conjunctivae, Netzhautblutungen, Pupillenerweiterung, Bindehaut- und Hornhautentzündungen.
Beryllium	Blepharitis und Konjunktivitis.
Kohlenmonoxid	Blutungen in Bindehaut, Glaskörper und Netzhaut. Netzhautödem, erweiterte geschlängelte Venen, Papillenschwellung, Opticusneuropathie, zentral bedingte Amaurose, nach akuten Vergiftungen Exophthalmus.
Schwefelwasserstoff	Binde- und Hornhautentzündungen, Blepharospasmus, Sehnervenschädigung.
Halogenkohlenwasserstoffe	Bindehaut- und Hornhautentzündungen, Linsentrübungen.
Benzol	Bindehaut- und Hornhautentzündungen, Retrobulbärneuritis, Neuroretinitis, Netzhautblutungen, Nystagmus.
Nitro- oder Aminoverbindungen des Benzols (Methämoglobinbildner)	Bindehaut- und Hornhautreizungen, Linsentrübungen, Retrobulbärneuritis.

Fortsetzung Tabelle 9.2.1

Schädigendes Agens:	Hervorgerufene krankhafte Veränderungen:
Schwefelkohlenstoff	Verätzung von Bindehaut und Hornhaut, Erosionen und Ulcera der Hornhaut, Pupillenstörungen, Sehnervenschädigungen, Lähmung der inneren und äußeren Augenmuskeln, Nystagmus.
Methylalkohol (Methanol)	Reizungen im vorderen Augenabschnitt, Netzhautblutungen, toxische Opticusneuropathie.
Salpetersäureester	Bindehautentzündungen, Hornhauttrübungen, Augenmuskellähmungen.
Benzochinon	Braunverfärbung von Bindehaut und Hornhaut, schwerste Entzündungen und Verätzungserscheinungen, Hornhautulcera.
Ruß, Rohparaffin, Teer, Anthrazen, Pech oder ähnliche Stoffe	Präkanzerosen und Lidkrebse, Entzündungen der Lidhaut, Bindehaut und Hornhaut, gelegentlich auch Iritiden und Opticusneuropathien.
Silber	Argyrose (Graufärbung) der Bindehaut, Ablagerungen in den brechenden Medien und auf der Netzhautoberfläche.
Fäulnisprodukte	Bindehauthyperämie, Keratitis, Blepharospasmus.

9.2.2 Augenkrankheiten und mögliche chemische Ursachen

Krankhafte Veränderung:	Mögliches schädigendes Agens:
Entzündungen von Lidern, Lidekzeme	Quecksilber, Chrom, Vanadium, Arsen, Beryllium, Ruß, Rohparaffin, Teer, Anthrazen, Pech.
Lidtumoren	Ruß, Rohparaffin, Teer, Anthrazen, Pech.
Akute Blepharitis, Blepharospasmus	Schwefelwasserstoff, Halogenwasserstoffe, Schwefelkohlenstoff, Fäulnisprodukte, organische und anorganische Säuren und Laugen.
Bindehautverfärbungen	Chrom (braun), Benzochinon (braun), Mangan (blaurot), Silber (grau = Argyrose)
Ikterus conjunctivae	Phosphor
Bindehautblutungen	Kohlenmonoxid
Bindehautreizungen, -verätzungen und -entzündungen	Blei, Quecksilber, Chrom, Kadmium, Vanadium, Arsen, Phosphor, Beryllium, Schwefelwasserstoff, Halogenwasserstoffe, Benzol sowie seine Nitro- und Aminoverbindungen, Schwefelkohlenstoff, Methanol, Salpetersäureester, Benzochinon, Ruß, Paraffin, Teer, Anthrazen, Pech, Fäulnisprodukte.
Hornhauttrübungen	Blei, Salpetersäureester.
Keratitis, Hornhautverätzungen und -ulcerationen	Blei, Mangan, Arsen, Phosphor, Schwefelwasserstoff, Halogenwasserstoffe, Benzol und seine Nitro- und Aminoverbindungen, Schwefelwasserstoff, Methanol, Benzochinon, Ruß, Paraffin, Teer, Anthrazen, Pech, Fäulnisprodukte, organische und anorganische Säuren und Laugen.
Braunfärbung der Hornhaut	Benzochinon.
Iritiden	Ruß, Rohparaffin, Teer, Anthrazen, Pech.
Linsentrübungen und -verfärbungen	Quecksilber, Thallium, Halogenwasserstoffe, Nitro- und Aminoverbindungen des Benzols, Silber.
Glaskörperblutungen	Kohlenmonoxid
Netzhautblutungen	Phosphor, Kohlenmonoxid, Benzol, Methanol.
Retinopathia angiospastica	Blei
Netzhautödem, Tortusitas und Dilatation der Venen	Kohlenmonoxid
Neuroretinitis	Benzol

Fortsetzung Tabelle 9.2.2

Krankhafte Veränderung:	Mögliches schädigendes Agens:
Ablagerungen auf der Netzhautoberfläche	Silber
Papillitis, Retrobulbärneuritis, Pupillenstörungen, Gesichtsfelddefekte, Farbsehstörungen	Blei, Quecksilber, Chrom, Mangan, Thallium, Arsen, Kohlenmonoxid, Schwefelwasserstoff, Benzol und seine Nitro- und Aminoverbindungen, Schwefelkohlenstoff, Methanol, Ruß, Paraffin, Teer, Anthrazen, Pech.
Mydriasis	Phosphorwasserstoff
Nystagmus	Benzol, Schwefelkohlenstoff, Quecksilber.
Augenmuskellähmungen	Blei, Quecksilber, Mangan, Thallium, Schwefelwasserstoff, Salpetersäureester.
Zentral bedingte Amaurose	Blei, Kohlenmonoxid.
Akuter Exophthalmus	Kohlenmonoxid

9.3 Physikalisch wirksame Schädigungen

Viele vorstehend genannte Stoffe vermögen, je nach Aggregatzustand, auch auf mechanischem oder thermischem Wege, ebenso wie andere Materialien in Form von Staub, Haaren, Mehl, Dämpfen oder Gasen, Veränderungen an den Augen und deren Anhangsgebilden hervorzurufen. Darüber hinaus gibt es eine Gruppe von Berufskrankheiten, die ganz überwiegend das Ergebnis physikalischer Einwirkungen sind.

Arbeit in Druckluft

Im Rahmen der sogenannten **Caisson-Krankheit** kann es am Auge zu Schwellungen der Lider, Lidempphysemen, Blutungen in die Lider, die Bindehaut und die Netzhaut, Papillenstauungen, Gesichtsfelddefekten bis zur transitorischen Amaurose, Pupillenstarre, Lähmung der äußeren Augenmuskeln und Ptosis kommen.

Infrarot-(Wärme)-Strahlung

Durch längere Zeit einwirkende kurzwellige Infrarotstrahlung (800 bis 1200 μm) kann es vor allem bei Glasbläsern und Metallschmelzern sowie bei in der Keramischen Industrie an Brennöfen Beschäftigten, zum sogenannten „Feuer-, Schmelzer-, Glasmacher- oder Infrarotstar“ kommen. Die Expositionsdauer wird in der Literatur mit 10 bis 20 Jahren Arbeit im gefährdeten Bereich angegeben.

UV-Strahlung

Eine Gewebeschädigung durch Strahlen erfolgt in der Regel in den okulären Strukturen, in denen die Strahlung maximal absorbiert wird. Werden sie durchgelassen oder reflektiert,

haben sie keinerlei Wirkung auf das bestrahlte Gewebe. Die Eindringtiefe ultravioletter Strahlung in den Augapfel nimmt mit zunehmender Wellenlänge zu.

Bei Bestrahlung mit kurzwelligen UV-C-Strahlen (100 bis 280 nm), z.B. durch Elektroschweißen, Höhensonne oder Lichtbogen sind ausschließlich Hornhaut und Bindehaut betroffen, nach einer Latenz von 5 bis 12 Stunden kommt es zur sogenannten Keratokonjunktivitis photoelectrica mit heftigen Schmerzen, Blepharospasmus, Tränenfluss und Blendungsempfindlichkeit. Nach chronischer Einwirkung kurzwelliger UV-Strahlen treten gehäuft Pterygien der Bindehaut und Basaliome im Lidbereich auf. UV-B-Strahlen (280 bis 315 nm) werden zu einem beträchtlichen Teil bereits in der Linse absorbiert und können bei chronischer Einwirkung zur Katarakt führen. UV-A-Strahlung (315 bis 400 nm) am Grenzbereich zum sichtbaren Licht erreicht sogar die Netzhaut und kann dort zu photochemischen Schädigungen führen. Nach chronischer Einwirkung kommt es häufiger und früher zur sogenannten altersassoziierten Makulopathie.

Ionisierende Strahlen

Die Latenzzeit bis zum Auftreten von Veränderungen in Folge von Einwirkung ionisierender Strahlen schwankt zwischen 6 Monaten und 4 Jahren und hängt von der Intensität der Strahlen und etwaigen Intervallen der Einwirkung ab. Am Auge führen ionisierende Strahlen zu korkenzieherartiger Schlängelung der konjunktivalen und episkleralen Gefäße, oberflächlichen und tiefen Entzündungen, Geschwüren der Hornhaut, Ausfallen der Wimpern (Madarosis), Linsentrübungen, Strahlen-Retinopathie mit Mikroinfarkten und Blutungen im Bereich der Nervenfaserschicht und im schlimmsten Fall einer vaskulären Optikusneuropathie. Ursache hierfür ist eine strahlenbedingte Schädigung der Endothelzellen. Linsenerkrankungen werden nach Einwirkung ionisierender Strahlung über 2 Gy als Berufskrankheit anerkannt.

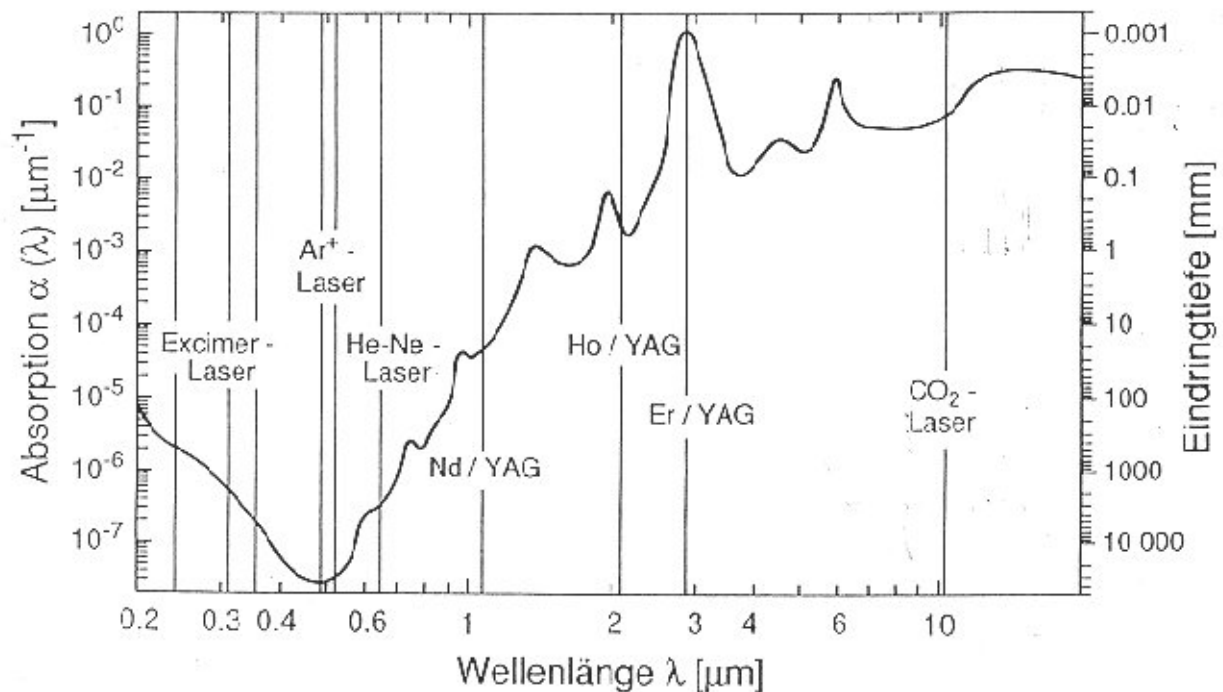
Mikrowellen

Mikrowellen führen am Auge über eine Erwärmung der Linse auf Temperaturen über 44° C zu einer Mikrowellenkatarakt. Der Schwellenwert für eine sicher noch nicht kataraktogene Einzelbestrahlung des Kopfes beträgt bei 2450 MHz-Wellen 29 mW/cm².

Laserstrahlung

Die Auswirkungen von Laserstrahlen auf das Organ Auge sind von mehreren Faktoren abhängig. Die Wellenlänge der Strahlung bestimmt das Absorptionsverhalten in den einzelnen Gewebeschichten und damit die Eindringtiefe und den Ort der maximalen Schädigung.

(Quelle: Müller, Berlien, Praktische Lasermedizin, Ecomed-Verlag, Berlin)



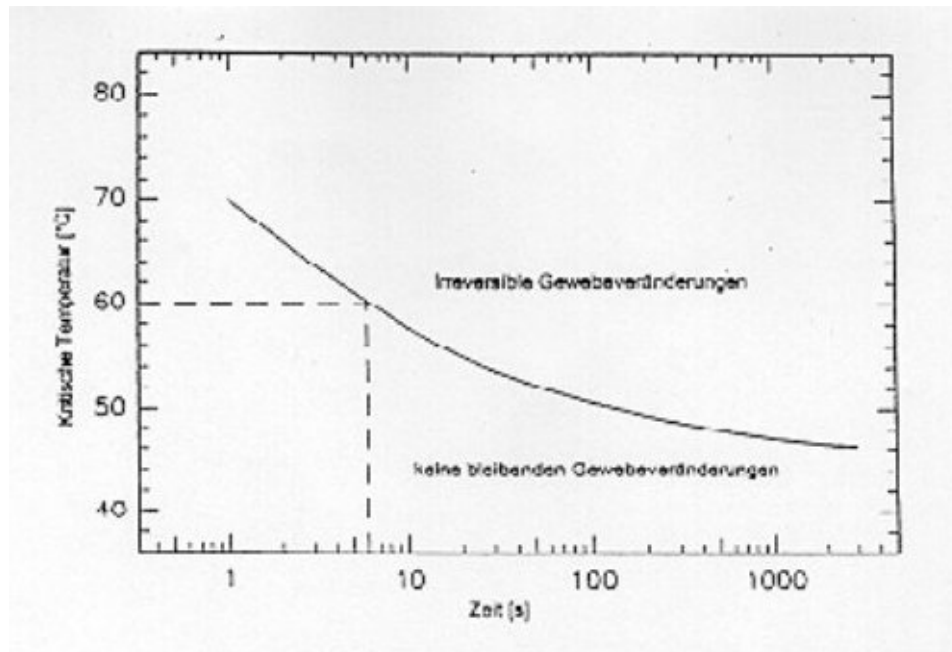
Abhängig von der Bestrahlungsenergie und der Bestrahlungszeit, d.h. der Leistungsdichte des Laserstrahls, kommt es zu unterschiedlich starken temperaturbedingten Gewebeschädigungen.

(Quelle: Müller, Berlien, Praktische Lasermedizin, Ecomed-Verlag, Berlin)

Temperatur [°C]	optische Änderung	biochemische und physikalische Änderung
< 37°	keine	keine
40 - 45°	keine	Enzymschädigung, Ödembildung, Membranauflockerung und je nach der Einwirkzeit Zelltod
60 - 65°	weißgraue Färbung, erhöhte Streuung	Proteindenaturierung, Beginn von Koagulation und Nekrose
80°		Kollagen-denaturierung, Membrandefekte
90 - 100°		Zellwasser verdampft, Austrocknung
> 150°	schwarze Färbung, erhöhte Absorption	Karbonisierung
> 300°	Rauch, Gasentwicklung	Verdampfen, Vergasen

Temperaturbedingte Gewebeveränderungen

Hierbei ist zu berücksichtigen, dass bei kurzzeitiger Bestrahlung deutlich höhere Temperaturen toleriert werden können als bei permanenter Strahleneinwirkung. (Quelle: Müller, Berlien, Praktische Lasermedizin, Ecomed-Verlag, Berlin)



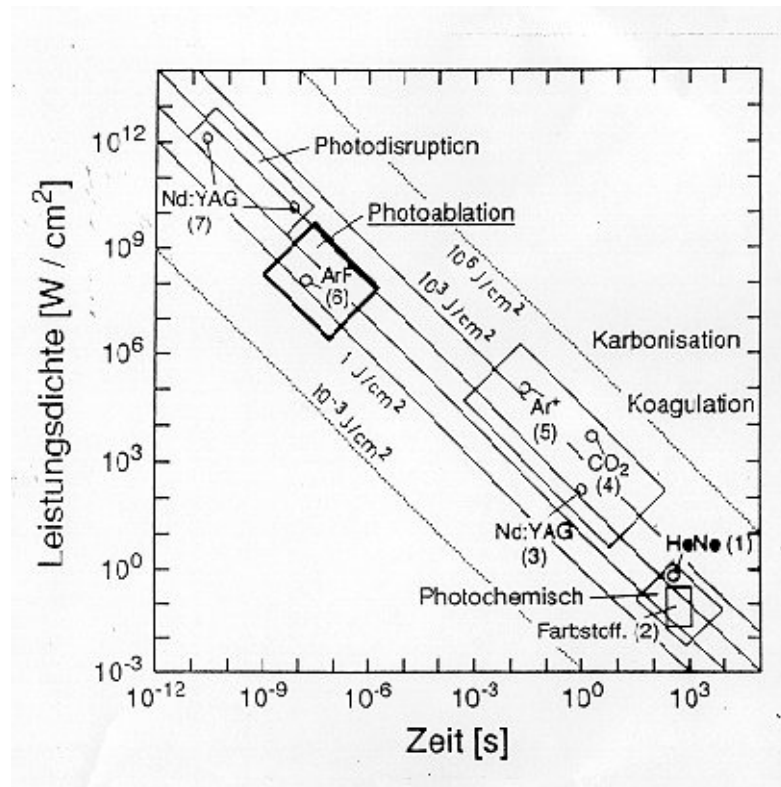
Zeit-Temperatur-Zusammenhang zur Gewebeschädigung

Bei sogenannten gepulsten Lasern, die in der Regel mit sehr hohen Leistungsdichten arbeiten, kommt es zum schlagartigen Aufheizen eines kleinen Volumens, welches sofort verdampft, bevor das Umgebungsgewebe durch Wärmeleitung aufgeheizt werden kann.

Dies kann an Oberflächen zur Photoablation und tiefer im Gewebe zur Photodisruption, also der Erzeugung von Stoßwellen durch Verdrängen von Elektronen aus ihren Laufbahnen um die Atomkerne und damit zu explosionsartigen Gewebeerreißungen führen.

In der Ophthalmologie - aber auch in anderen medizinischen und nichtmedizinischen Bereichen - finden alle diese grundlegenden Prozesse Anwendung.

(Quelle: . Müller, Berlien, Praktische Lasermedizin, Ecomed-Verlag, Berlin)



1. *Photochemische Effekte* werden bei der photodynamischen Therapie zur Behandlung von sogenannten klassischen zentralen chorioidalen Neovaskularisationsmembranen genutzt, einer bisher praktisch nicht behandelbaren Form der „feuchten“ Makuladegeneration.
2. *Photothermische Effekte* werden bei der Therapie intraokularer Tumoren, der Ziliarkörperverödung bei Sekundärglaukomen und der Netzhautkoagulation, z.B. bei diabetischer Retinopathie, genutzt.
3. Die *Photoablation* findet Anwendung bei der refraktiven Hornhautchirurgie.
4. Die *Photodisruption* dient zum intraokularen Aufreißen von Nachstarmembranen oder Herstellung von Iridotomien ohne chirurgische Bulbuseröffnung.

Prinzipiell sind alle medizinisch genutzten Laserverfahren auch in der Lage, bei falscher Anwendung, Missachten von Schutzmaßnahmen oder Gerätedefekten zu bleibenden Schäden am Sehorgan zu führen. Hierbei sollte zur genaueren Diagnostik und Therapie möglichst bald ein Augenarzt aufgesucht werden.

Elektrischer Strom

Elektrischer Strom hat beim Durchfließen des Körpers die Eigenschaft, das durchflossene Gewebe zu erwärmen. Befindet sich das Auge bei Starkstrom- und Blitzverletzungen zwischen Stromeintritts- und -austrittsmarke, kann es zu Verbrennungen von Lidhaut, Bindehaut, Hornhaut und sogar zu Knochennekrosen im Bereich der Augenhöhle kommen. Intraokular entstehen Glaskörpertrübungen, Netzhautödeme, Einblutungen in die Vorderkammer, die Netzhaut oder Aderhaut. Eine thermische Sehnervschädigung mit anschließender Optikusatrophie oder Schädigung der Sehbahn sind möglich.

Eine Cataracta electrica entwickelt sich meist 2 bis 8 Monate nach Verletzungen an Starkstromleitungen ab 500 V, gelegentlich aber auch sofort oder erst nach einer Latenzzeit von einigen Jahren.

Sonstige physikalische Schädigungen

Durch *Ganzkörperschwingungen* kommt es im Bereich von Frequenzen zwischen 20 und 25 Herz durch ein oszillierendes Bild auf der Netzhaut zu vorübergehendem Sehschärfenschwund. Mittlerweile selten ist das sogenannte „*Augenzittern der Bergleute*“, für das Grubengase und schlechte Lichtverhältnisse verantwortlich sein sollen.

Kapitel 10

Arbeitsbedingte Orthopädisch-Chirurgische Erkrankungen der Bewegungsorgane

A. Buchter, W. Kuntz, M. Müller, T. Pohlemann, I. Steudel, D. Kohn

Inhalt

10.1 Allgemeine Bedeutung	113
10.2 Berufliche Gefährdungen und Krankheiten der Bewegungsorgane	115
10.3 Orthopädisch-Chirurgische Krankheitsbilder und berufliche Ursachen	117
10.4 Hinweise zu den Orthopädisch-Chirurgischen Krankheitsbildern	120
10.4.1 Generelle Manifestationen	120
10.4.2 Obere Extremität und Schulter	121
10.4.3 Kopf, Wirbelsäule, Becken	125
10.4.4 Untere Extremität	128
10.5 Prävention, Intervention, Therapie und Rehabilitation	129

10.1 Allgemeine Bedeutung

Die Erkrankungen und Beschwerden seitens des Stütz- und Bewegungsapparates haben als Ursachen für Arbeitsunfähigkeit und vorzeitige Berentung in den letzten zwei Jahrzehnten erheblich zugenommen. Sie nehmen jetzt einen führenden Platz in der Krankheitsstatistik ein und gehören zu den wichtigsten arbeitsbedingten Erkrankungen und Beschwerden. Die

Erkrankungen der Bewegungsorgane bedingen

- mehr als ein Viertel aller **Arbeitsunfähigkeits-Tage**,
- etwa die Hälfte aller **REHA-Anträge** und
- mehr als ein Viertel aller **vorzeitigen Berentungen**.

Die Beschwerden und Erkrankungen seitens der Bewegungsorgane sind zur Zeit bei den **arbeitsbedingten Erkrankungen** und Beschwerden führend. Es wird geschätzt, dass pro Jahr ca. 10.000 Arbeitnehmer wegen muskuloskelettaler Erkrankungen für 70.000 Tage krankgeschrieben werden mit etwa 35 Milliarden Euro Behandlungskosten und einem Produktionsausfall von ca. 12,5 Milliarden Euro.

Bei den **Unfallverletzungen** dominiert der private Bereich aus Haus- und Freizeit mit 58%, aus dem Beruf resultieren 19%, aus der Schule 17% und nur 6% aus dem Straßenverkehr. Bei den Arbeitsunfällen ist jedoch zu berücksichtigen, dass eine offizielle Meldung erst ab einer Arbeitsunfähigkeit von mehr als 3 Kalendertagen zu erfolgen hat.

Der Rückgang der schweren körperlichen Belastung und der Fortschritt der Technologie haben zu einem Rückgang der **Berufskrankheiten** durch physikalische Einwirkungen geführt. Mit dem Rückgang auch mittelschwerer körperlicher Belastungen ist aber auch deren protektiver Effekt für die Bewegungsorgane und für das Herz-Kreislauf-System entfallen. Körperliche **Immobilität**, statische **Fehl- oder Zwangshaltung** sowie **repetitive Bewegungen** kleiner Muskelgruppen sind in Verbindung mit ergonomisch nicht optimaler **Arbeitsplatzgestaltung**, Arbeitsverdichtung und **Stressfaktoren** die Ursachen von vielfältigen arbeitsbedingten Beschwerden. Neben der entsprechenden Diagnostik und Therapie sind in vielen Fällen die **persönliche Prävention** und die betriebliche Intervention ärztlicherseits zu empfehlen.

10.2 Berufliche Gefährdungen und Krankheiten der Bewegungsorgane

Gefährdungen	Klinik
Chemikalien: Cadmium Fluor Phosphor Vinylchlorid	Osteoporose, Osteomalazie. Osteoporose, Osteosklerose, Fluorose. Hyperostose, Osteoporose, Osteomyelitis, Kieferknochennekrose, insb. Unterkiefernekrose. Akroosteolyse, Sklerosierung, Ileosakralgelenk.
Druckbelastung	Bursitis, Nervenkompression
Ergonomisch unzureichende Arbeitsplatzgestaltung, Stress	Ermüdung, Schmerzsyndrome, Kopfschmerz, Schulter-Arm-Syndrom, WirbelsäulenSyndrom
Erschütterungen	Degenerative Veränderungen von Hand-, Ellenbogen- und Akromioklavikulargelenk, Arthrosis deformans, Osteochondrosis dissecans, Nekrose des Mond- und Kahnbeins, evtl. Zyste und Pseudarthrose
Immobilität	Venenthrombose, Economy-Class-Syndrom
Infektionen	Arthritis, Osteomyelitis
Kälte, Gefriergut	Kälteschäden der Akren
Mechanische Überlastung	Myogelosen, Schmerzsyndrome, Arthrosen, degenerative Gelenkveränderungen, evtl. Dupuytren'sche Kontraktur, Karpaltunnelsyndrom
Mikrotraumen, rezidivierend	(vorzeitige) Arthrosen und degenerative Veränderungen
Perlmutterstaub	Osteosklerose, Osteomyelitis
Repetitive Tätigkeiten kleiner Muskelgruppen	Erkrankungen der Sehnenscheiden, des Sehnengleitgewebes, der Sehnen- oder Muskelansätze. Repetitive-Strain-Injury-Syndrom
Schweres Heben und Tragen: auf der Schulter in normaler bzw. ungünstiger Körperhaltung	Bandscheibenschäden und degenerative Veränderung der HWS. Bandscheibenschäden und degenerative Veränderung der LWS.

Fortsetzung Tabelle 10.2

Gefährdungen	Klinik
Überdruck-Dekompression	Knochennekrosen an (großen) Gelenken
Überkopfarbeiten, Abduktion und reißen- de Bewegung	Schulter-Armvenenthrombose, Schultergürtelsyndrom
Vibrationen: Hand und Arm Ganzkörpervibration	Vibrationsbedingtes Vasospastisches Syn- drom, Raynaud-Syndrom. Abrissbrüche der Wirbelfortsätze, Band- scheibenschäden und degenerative Verän- derungen der LWS
Zwangshaltungen	Ermüdung, Schmerzsyndrom, Meniskopathie

10.3 Orthopädisch-Chirurgische Krankheitsbilder und berufliche Ursachen

Klinik	Berufliche Ursachen
Generelle Manifestationen	
Arthritis	Berufliche Infektion akut oder chronisch, selten einzelne Chemikalien
Arthrose, degenerative Veränderungen	Chronische Überlastung, Traumafolge, rezidivierende Mikrotraumen
Bursitis, Schleimbeutelkrankung	Langfristiger lokaler Druck
Nervenkompression	Druckbelastung, Dehnung, Schläge (vgl. Kapitel 7.7)
Osteomalazie	Cadmium
Osteonekrose an (großen) Gelenken, Caisson-Krankheit	Überdruck-Dekompression
Osteoporose	Cadmium, Fluor, Phosphor
Osteosklerose an Becken, Wirbelkörpern und Rippen, Spangenbildung an der Wirbelsäule, Einengung der Markhöhlen langer Röhrenknochen, eburnisierte Bambusstab-Wirbelsäule, Verkalkung der Sehnen und Gelenkkapseln, Periostreaktion, Exostosen, Ankylosierung der Kreuzbeinfugen, Polyarthralgie	Fluor („Fluorose“)
Osteosklerose, Hyperostose, Osteoporose, Kieferknochennekrose, insb. Unterkiefernekrose, Osteomyelitis, Knochenschmerzen	Phosphor
Osteosklerose und Osteomyelitis an langen Röhrenknochen, Kieferknochen und Skapula	Perlmutterstaub
Ostitis, Osteomyelitis	Berufliche Infektion, Phosphor
Tumor des Knochens, Osteosarkom	Ionisierende Strahlen

Fortsetzung Tabelle 10.3

Klinik	Berufliche Ursachen
Obere Extremität und Schulter	
Akroosteolyse der Fingerendglieder	Vinylchlorid
Arthrose, degenerative Veränderungen von Hand-, Ellenbogen und Akromioklavikulargelenk, Nekrosen von Mond- und Kahnbein (Lunatummalazie, Kahnbeinzyste und -pseudarthrose), Osteochondrosis dissecans	Erschütterungen, niedrig- bis mittelfrequente Vibrationen ($5 - 80Hz$)
Hypothenar-Hammer-Syndrom, arterielle Durchblutungsstörung von Fingern	Gefäßtrauma durch Schläge mit der Hohlhand und Handballen
Kälteschäden der Hände	Kälte, Gefriergut
Karpal-Tunnel-Syndrom	Druck auf das Handgelenk, Vibrationen
Krämpfe in Hand/Unterarm	Repetitive Bewegungen, langes Schreiben, Montage
Paget-von-Schroetter-Syndrom, Schulter-Armvenen-Thrombose	Überkopfarbeit, Abduktion, reißende Bewegung, Zug oder Druck
Raynaud-Syndrom, Vibrationsbedingtes Vasospastisches Syndrom (VVS)	Vibrationen höherfrequent $20 - 1.000Hz$. Vinylchlorid
Schulter-Arm-Syndrom	Akute oder chronische relative Überlastung
Tendinitis, Tendovaginitis, Tendosynovitis, Epicondylitis, Repetitive-Strain-Injury (RSI)	Repetitive Bewegungen kleiner Muskelgruppen, akute oder chronische Überlastung
Kopf	
Kiefergelenkarthrose, Kopfschmerzen, Spannungskopfschmerz	Zusammenpressen der Zähne bei körperlicher Belastung oder Stress, muskuläre Verspannung, myofasziale Überlastung
Kieferknochennekrose, Unterkiefernekrose, Osteosklerose, Osteoporose, Osteomyelitis	Phosphor
Zahnabrasionen	Quarzhaltiger Staub, verstärkt durch körperliche Belastung und Stress

Fortsetzung Tabelle 10.3

Klinik	Berufliche Ursachen
Wirbelsäule	
Abrissbrüche der Wirbelfortsätze	Körperliche Überlastung, Ganzkörpervibrationen
Bandscheibenprolaps	Heben in ungünstiger Körperposition
Degenerative Veränderungen und Bandscheibenschäden der HWS	Langjähriges schweres Tragen auf der Schulter
Degenerative Veränderungen und Bandscheibenschäden der LWS	Langjähriges schweres Heben und Tragen, insb. mit ungünstiger Körperhaltung, Ganzkörpervibrationen
HWS-, BWS-, LWS-Syndrom	Ergonomisch ungünstige Arbeitsplatzgestaltung, Stress, mechanische und statische Fehlbelastung
Sklerosierung der Wirbelsäule (usw. s. o.)	Fluor
Becken	
Ankylose der Kreuzbeinfugen (usw. s. o.)	Fluor
Sklerosierung der Ileosakralgelenke	Vinylchlorid
Untere Extremität	
Beinvenenthrombose	Immobilität, langes Sitzen, langes Stehen
Coxarthrose	Langjährige Überlastung bzw. Traumafolge
Fußknochen-Ermüdungsfraktur	Relative Überlastung
Gonarthrose	Langjährige Überlastung, Folge der Meniskopathie
Meniskopathie	Dauerzwangshaltung, Belastung kniend oder hockend, repetitive erhebliche Bewegungsbeanspruchung

10.4 Hinweise zu den Orthopädisch-Chirurgischen Krankheitsbildern

Im Folgenden werden selektive Hinweise gegeben zu einzelnen Gefährdungen und Krankheitsbildern, zur speziellen Diagnostik und zum weiteren Vorgehen. Da nur ein kleinerer Teil der möglichen Krankheitsbilder und Beschwerden als Berufskrankheit anerkannt wird, ist bei dem größeren Teil der arbeitsbedingten Beschwerden und Erkrankungen auf persönliche Prävention, betriebliche Intervention, ergonomische Arbeitsplatzgestaltung, Therapie und Rehabilitation zu achten. Es ist wichtig, eine berufliche (Mit-) Beeinflussung der Beschwerden und Erkrankungen zu erkennen und geeignete Maßnahmen einzuleiten.

10.4.1 Generelle Manifestationen

Arthritis

Eine Arthritis kann auch im Rahmen beruflich erworbener Infektionen im Sinne einer Berufskrankheit oder eines Arbeitsunfalles vorkommen. Es ist auch eine späte Manifestation nach Monaten oder Jahren, z. B. bei der Borreliose, möglich.

Arthrose, degenerative Veränderungen

Arthrosen und degenerative Veränderungen sind nach lang dauernden chronischen relativen Überlastungen oder Fehlbelastungen zu erwarten, ebenso nach rezidivierender Mikrotraumatisierung, nach einem akuten relevanten Trauma oder in Folge von posttraumatisch resultierenden Fehlbelastungen. Bei einer nicht beruflich bedingten Minderbelastbarkeit im Bereich der Bewegungsorgane ist zu erwarten, dass eine berufliche relative Überlastung oder Mikrotraumatisierung vorzeitig zu degenerativen Veränderungen führt.

Bursitis, Schleimbeutelkrankung

Häufiger und ständiger Druck auf Schleimbeutel ist insbesondere möglich bei kniender Arbeit, bei Druck auf die Schultergelenke und bei Abstützung auf die Ellbogen. Beispiele sind Fliesenleger, Lastenträger, Glasschleifer, (früher auch „Nonnenknie“). (Berufskrankheit BK 2105).

Nervenkompression

Es gibt vielfältige Schädigungsmöglichkeiten von Nerven durch Druck- oder Zugbelastung und wiederholte Einwirkungen von Schlag- oder Reibungskräften. Siehe Kapitel 7.7 Berufsbedingte mechanische Läsionen peripherer Nerven. (BK 2106, siehe BK-Merkblatt und die dazugehörige wissenschaftliche Begründung).

Knochenveränderungen durch Chemikalien

Es gibt eine Reihe von Knochenschädigungen durch Chemikalien, die in Verbindung mit dem jeweils gesamten Krankheitsbild und dem möglichen Krankheitsspektrum zu bewerten sind. Bei Cadmium sind die Knochenveränderungen Ausdruck einer Nierenschädigung (siehe Kapitel 8 zu Nieren- und Harnwegserkrankungen). Ggf. Bestimmung von Cadmium

im Blut und im Urin. Präklinisch Mikroglobuline im Urin. (BK 1104).

Die Fluorose ist ein markantes, hier seltenes Krankheitsbild. Ggf. Bestimmung von Fluorid im Urin. (BK 1308).

Phosphor hat vor 150 160 Jahren insbesondere zu einer Osteonekrose und Osteomyelitis des Kieferknochens bereits bei jungen Menschen geführt mit etwa 40prozentiger Letalität. Während diese Berufskrankheit (BK 1109) in dieser Form seit langen Jahren hier nicht mehr aufgetreten ist, wird jetzt von ähnlichen Kieferknochennekrosen als Nebenwirkung bestimmter Bisphosphonate bei der Osteoporosetherapie berichtet.

Knochenveränderungen durch Perlmutterstaub

Osteosklerose und Osteomyelitis an Röhrenknochen, Skapula und Kieferknochen sind historisch beschrieben.

Osteonekrosen durch Überdruck-Dekompression

Spätschäden sind aseptische Knochennekrosen, insbesondere an Hüftkopf, Oberarmkopf und Becken aufgrund von Gasembolien. Weitere Manifestationen der Caisson-Krankheit sind: Nekrosen in Muskeln und Gelenken, Muskel- und Gelenkschmerzen, Juckreiz, Lungenembolie, zerebrale Allgemeinerscheinungen, zerebrale Herdsymptome, Querschnittssyndrom. (BK 2201). (Barotrauma durch zu schnellen Druckanstieg: Trommelfellruptur, Hämatotympanon, Riß der Gehörknöchelchenkette, Einriss des runden oder ovalen Fensters, Nasennebenhöhlenblutung. Barotrauma bei zu schnellem Druckabfall: Zerreißen von Lungenalveolen, Luftembolie, Darmruptur, Zahnschmerzen, Herauslösung von Zahnfüllungen.)

10.4.2 Obere Extremität und Schulter

Akroosteolysen

Bandförmige Akroosteolysen der Fingerendglieder (meist der Finger 1–3) und gelegentlich auch einzelner Zehen finden sich im Rahmen der Vinylchlorid-Krankheit gleichzeitig mit Verplumpung und Verkürzung der Fingerendglieder, Trommelschlegelfingern und Uhrnägeln. Der Knochenspalt wächst unter Verkürzung und Verplumpung des Fingerendgliedes wieder zusammen. Weitere Krankheitsmanifestationen sind zu berücksichtigen, z. B. Leberfibrose, portale Druckerhöhung, Oesophagusvarizen, Hepato- und Splenomegalie, evtl. Hämangiosarkom der Leber, sklerodermieartige Hautveränderungen, Raynaud'sches Syndrom, Polyneuropathie, Enzephalopathie, Thrombozytenfunktionsstörung. (BK 1302).

Arthrosen und degenerative Veränderungen durch Erschütterungen

Durch Erschütterungen bzw. niedrig- bis mittelfrequente Vibrationen von 5 – 80 Hz bei fehlender Schwingungsdämpfung und kräftigem Zupacken sind Arthrosen und degenerative Veränderungen im Bereich von Hand-, Ellenbogen- und Akromioklavikulargelenk möglich, ferner Lunatummalazie, Kahnbeinzyste, Kahnbeinpseudarthrose und Osteochondrosis dissecans im Bereich der Ellenbogengelenke. Weitere Handwurzelknochen können ebenfalls betroffen sein. (BK 2103). Bei Kombination mit höherfrequenten Vibrationen ist evtl. ein zusätzliches vasospastisches Syndrom möglich.

Hypothenar-Hammer-Syndrom

Bei verschiedenen Tätigkeiten werden die ulnare Handseite, die Hohlhand oder der volare Bereich des Handgelenkes an Stelle eines Hammers eingesetzt. Berufe sind z. B. Zimmerleute, Möbelschreiner, KFZ-Mechaniker, Werkzeugmacher, Maurer, Fliesenleger u. a. Durch die meist wiederholte stumpfe Gewalteinwirkung (selten einmalig) kann eine Mikrotraumatisierung mit arterieller Durchblutungsstörung entstehen, die meist die Finger 3 – 5 betrifft. Beschwerden können sein Schmerzen, Kältegefühl, Taubheitsgefühl, Kraftlosigkeit, verstärkt evtl. durch Fingerarbeit und Kälteexposition. Die Beschwerden können Stunden, Tage oder Monate nach dem auslösenden Trauma auftreten. Klinisch ist nach Zeichen der arteriellen Durchblutungsstörung zu suchen in Form der weißlichen Verfärbung, der lividen Verfärbung oder ggf. der Nekrose von Fingern/Fingerendgliedern, nach einer evtl. Atrophie der entsprechenden Finger- und Handmuskulatur. Angiographisch finden sich ggf. Okklusionen oder Aneurysmabildung der distalen Arteria ulnaris. Neben der Arteriographie kann die akrale Oszillographie eingesetzt werden. Das Hypothenar-Hammer-Syndrom ist als Arbeitsunfall oder wie eine Berufskrankheit nach § 9 Abs. 2 SGB VII zu melden.

Kälteschäden

Chronische Kälteschäden im Sinne einer rezidivierenden Perniosis können neuerdings im Sinne der Berufskrankheiten der Haut gemeldet und anerkannt werden (BK 5101). Gefährdet sind insbesondere die Hände beim beruflichen (wenig geschützten) Umgang mit Gefriergut.

Karpal-Tunnel-Syndrom

Das häufig vorkommende Karpal-Tunnel-Syndrom wird in der Neurologie auch auf eine Reihe von beruflichen Belastungen zurückgeführt, siehe Kapitel 7.7 Berufsbedingte mechanische Läsionen peripherer Nerven. In Frankreich, Dänemark und Großbritannien ist das Karpal-Tunnel-Syndrom als Berufskrankheit anerkannt. In Deutschland ist es bisher nicht als Berufskrankheit anerkannt (vergl. Merkblatt zu BK 2106 Druckschädigung der Nerven von 2002). Als Ursachen für das Karpal-Tunnel-Syndrom (KTS) wird anderen Orts genannt: Benutzung vibrierender Elektrowerkzeuge, deren interne Bestandteile vibrieren und die Vibrationen auf die Hand übertragen. Filettierende und fleischverarbeitende Fließbandarbeiter, wobei insbesondere das Handgelenk und/oder der Unterarm belastet werden durch die Verbindung von Drehbewegungen mit der Anwendung beträchtlicher Muskelkräfte. Auftreten des KTS nach einer lang dauernden repetitiven, monotonen, anstrengenden, das Handgelenk belastenden Tätigkeit. Es ist zu empfehlen, dass Fälle von KTS mit eindeutigen orthopädischen und neurophysiologischen Befunden sowie einem klaren Belastungsprofil, insbesondere nach repetitiven oder isometrischen Fingerbeugungen bei gebeugtem Handgelenk, nach häufigem und dauerhaftem Druck auf Handgelenk oder Hohlhandansatz sowie nach Hand-Arm-Vibrationen, dem staatlichen Gewerbearzt oder der zuständigen Berufsgenossenschaft gemeldet werden. (BK-Nr. 2106 oder im Sinne der Öffnungsklausel nach § 9 Abs. 2 SGB VII). Als Gefährdungsbereiche werden insbesondere genannt Unkrautjäten, Melken, Fließbandarbeiten, Streichinstrumentalisten, Arbeiten mit

engen Handschuhen, Mechaniker, Schlosser, Fleischverarbeiter, Arbeit mit Niethämmern, Abbruchhämmern, Motorsägen und Naglern, Straßenbauarbeiter, Waldarbeiter, Zimmerleute, Schreiner, Möbeltischler. Präventionsmaßnahmen sind einzuleiten.

Krämpfe in der Hand/im Unterarm

Die Krampfhand gehört zu den ersten Berufskrankheiten in Großbritannien (writers cramp, 1907). Dieses Symptom ist z. B. bei repetitiver Schreibearbeit oder beim Spielen von Musikinstrumenten zu finden.

Paget-von-Schroetter-Syndrom

Eine Schulter-Armvenen-Thrombose kann entstehen durch Druck oder Zug an der Venenwand bei heftigen Überkopfarbeiten, ruckartiger Bewegung einer schweren Last aus Abduktions- und Retroversionsstellung des Armes heraus und durch reißende Bewegungen, ferner aufgrund einer anatomischen Enge durch muskuläre Hypertrophie aufgrund der Tätigkeit. Von den Patienten werden anamnestisch zumeist ungewohnte oder schwere körperliche Tätigkeiten beschrieben. Schmerz und Venenstauung können entweder sofort in Zusammenhang mit einer entsprechenden Bewegung und Kraftanstrengung auftreten, oder sie werden nach Stunden oder Tagen manifest. Eine orthopädische oder neurologische Untersuchung ergibt in vielen Fällen keinen richtungsweisenden Befund. Eine sehr subtile Farbduplexsonographie kann die Thrombosierung und ggf. den Intimaeinriß an typischer Stelle zeigen. Obwohl die Belastungssituation charakteristisch ist, wird diese bisher nicht als Gruppentypik von den Berufsgenossenschaften als Grundlage für eine Berufskrankheit anerkannt, da sich diese Belastung nicht auf eine abgegrenzte Berufsgruppe beschränkt. Eine Schulter-Armvenen-Thrombose ist daher als Arbeitsunfall zu melden. Dieses gilt auch für die Auslösung nach etlichen Tagen gleicher Tätigkeit ohne herausragende unfallartige Einzelbelastung. Einer klinisch manifesten, umfangreichen Thrombosierung können rezidivierende Venenkompressionen und rezidivierende Mikrotraumata voran gehen, bis eine Intimaläsion bzw. die Thrombosierung eintritt. Der Zeitpunkt der klinisch manifesten Thrombosierung bzw. der letzte Arbeitstag sind dann als Unfalltag anzusehen. Der jeweils bei dem Patienten eingetretene Schädigungsmechanismus ist genau herauszuarbeiten, da die pathophysiologischen Grundlagen bei einer juristischen und technischen Gefährdungsbeurteilung nicht für eine solche diffizile Fragestellung vorausgesetzt werden können. (Siehe auch Kapitel 4.5.)

Raynaud-Syndrom

Das Vibrationsbedingte Vasospastische Syndrom (VVS) wird durch höherfrequente Vibrationen von ca. $20 - 1.000\text{ Hz}$, die sich durch das Werkzeug bzw. Gerät auf die Hand bei fehlender Schwingungsdämpfung übertragen, ausgelöst (BK 2104). Weitere Details sowie differential-diagnostische Hinweise siehe Kapitel 4.6. Wesentliche diagnostische Methoden sind die Thermographie oder die Nagelfalz-Kapillarmikroskopie, jeweils bei Zimmertemperatur und bei Kälteexposition.

Schulter-Arm-Syndrom

Schulter-Nacken-Schmerzen und Schulter-Arm-Syndrom sind häufige arbeitsbedingte Beschwerden, bei denen ggf. eine weitergehende Diagnostik und Therapie zu veranlassen ist und arbeitsbedingte Ursachen und Interventionen zu prüfen sind. Individuelle Überlastungen im Bereich der Schulter können durch repetitive und schwere Arbeitsbelastungen eintreten, z. B. bei Überkopfarbeiten, Abduktion des Armes und Teilkörpervibrationen. Bei eindeutiger beruflicher Verursachung werden die Tendinosis calcarea sowie Reizungen und Entzündungen der Rotatorenmanschettenhüllgewebe als Berufskrankheit anerkannt (BK 2101). (Die Anerkennung der sogenannten „Periarthritis humeroscapularis“ erfolgt nicht mehr, diese frühere Bezeichnung ist nicht mehr gebräuchlich, es ist eine differenzierte orthopädische Diagnose und Bewertung erforderlich). Eine akute Schulter-Arm-Venenthrombose (siehe Paget-von-Schroetter-Syndrom) kann anfangs wie ein orthopädisch-neurologisches Krankheitsbild imponieren.

Tendinitis usw. und Repetitive-Strain-Injury

Erkrankungen der Sehnenscheiden oder des Sehnenleitgewebes sowie der Sehnen- oder Muskelansätze können durch einseitige, lang dauernde mechanische Beanspruchung und ungewohnte Arbeiten entstehen. Dieses ist insbesondere bei Neuaufnahme einer entsprechenden Tätigkeit bei unzureichender Übung und Einarbeitung gegeben, andererseits aber auch nach langjähriger einseitig belastender Tätigkeit (BK 2101). Eine Dupuytren'sche Kontraktur wird im Allgemeinen nicht als Berufskrankheit entschädigt. Das Repetitive-Strain-Injury-Syndrom (RSI) bezieht sich insbesondere auf Überlastungen durch Bedienung der Computertastatur bzw. der „Maus“ durch ständige schnelle Bewegungen ohne wesentlichen Kraftaufwand, durch monotone und repetitive Bewegungen und muskuläre Überforderung, evtl. kombiniert mit ergonomisch ungünstiger Arbeitsplatzgestaltung, statischer Fehlbelastung und Stress. Klinisch finden sich schmerzhafteste Bewegungseinschränkungen der oberen Extremität, diffuse muskuloskelettale Beschwerden, Muskelschmerzen, Schmerzhaftigkeit von Sehnen und Sehnenansätzen, Missempfindungen wie Kribbeln, Ziehen und Kältegefühl, Verlust an Kraft, Beweglichkeit und Sensibilität, Fehlbewegungen, Muskelkrämpfe, Schmerzen und Kribbeln der Finger und Hand, Steife der Hand, Nackenverspannung, Schmerzen bei Bewegung und in Ruhe, ferner als Folge einer Chronifizierung eine Epicondylitis, Tendovaginitis und Tendinitis. Präventive Maßnahmen sind insbesondere ein guter ergonomischer Standard der Geräte und des Arbeitsplatzes, eine variable Tätigkeit ohne permanente einseitige Belastung und geeignete Bewegungsübungen am Arbeitsplatz. Das RSI-Syndrom ist als Berufskrankheit zu melden (BK 2101), vorher sind jedoch präventive Maßnahmen nach § 3 der Berufskrankheitenverordnung einzuleiten bzw. Präventionsmaßnahmen bei arbeitsbedingten Gesundheitsgefährdungen.

10.4.3 Kopf, Wirbelsäule, Becken

Kieferknochennekrose, insb. Osteomyelitis des Unterkieferknochens

Bei der Erkrankung durch Phosphor (s. o.) kann es insbesondere zur Osteosklerose, Osteoporose und ggf. Osteomyelitis des Kieferknochens kommen, insbesondere des Unterkieferknochens (BK 1109). (Vergl. Nebenwirkungen bestimmter Bisphosphonate bei der Osteoporosetherapie).

Abrissbrüche der Wirbelfortsätze

Es handelt sich um einen Ermüdungsbruch im chronisch degenerierten Knochengewebe, so dass das Frakturereignis auch bei jeder Gelegenheitsursache stattfinden kann (BK 2701). Abrissbrüche der Wirbelfortsätze bei manueller Tätigkeit, die früher auch als Schipperkrankheit bezeichnet wurden, finden sich auch bei Sportlern und sind mit neuer Technologie bei Erdbaumaschinenfahrern wieder aufgetreten bei massiver Ganzkörperschwingungsbelastung, massiven Stößen über den nicht ausreichend gedämpften Sitz und bei zeitweiser Zwangsdrehung des Kopfes.

Bandscheibenprolaps

Ein akuter Bandscheibenprolaps ist ggf. als Arbeitsunfall zu melden, insbesondere wenn ergonomisch ungünstige Arbeitsbedingungen vorgelegen haben. Bei vorbestehender Erkrankung ist zu prüfen, ob die berufliche Belastung wesentliche Teilursache für die Entstehung des Bandscheibenprolaps im Sinne des Arbeitsunfalles ist.

Degenerative Veränderungen und Bandscheibenschäden der HWS

Langjähriges Tragen schwerer Lasten auf der Schulter kann zu degenerativen Veränderungen der zervikalen Bandscheiben und der HWS führen. Zu dem klinischen Beschwerdebild gehören schmerzhaft eingeschränkte Bewegungen, Nervenwurzel Symptome, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Rückenmarkssymptome. Das Krankheitsbild kann sich manifestieren als lokales Zervikalsyndrom, zervikobrachiales Syndrom, zervikozephalisches Syndrom, zervikaler Bandscheibenvorfall. Unter den beruflichen Faktoren, die bandscheibenbedingte Erkrankungen der HWS verursachen können, steht fortgesetztes Tragen schwerer Lasten auf der Schulter, einhergehend mit einer statischen Belastung der zervikalen Bewegungssegmente und außergewöhnlicher Zwangshaltung der HWS im Vordergrund. Eine derartige kombinierte Belastung der HWS wird z. B. bei Fleischträgern beobachtet, die Tierhälften oder -viertel auf dem Kopf bzw. dem Schultergürtel tragen. Tätigkeiten bzw. Berufe mit vergleichbarem Belastungsprofil sind als Gefahrenquellen ebenfalls in Betracht zu ziehen (z. B. Kohlenträger). (BK 2109).

Degenerative Veränderungen und Bandscheibenschäden der LWS

Langjähriges Heben oder Tragen oder langjährige Tätigkeiten in extremer Rumpfbeugung können zu degenerativen Veränderungen der lumbalen Bandscheiben und der LWS führen. Als Mindestexpositionszeit werden 10 Jahre genannt. Ungünstig sind Heben und Tragen mit verdrehtem und gleichzeitig nach vorne und zur Seite geneigtem Ober-

körper, plötzlich auftretende hohe Belastungen, wiederholte unterschwellige Belastungen, lang dauernde Zwangshaltung. Schädigende Tätigkeiten kommen insbesondere vor im untertägigen Bergbau, bei Maurern, Steinsetzern, Stahlbetonbauern, Schauerleuten, Möbel-, Kohlen-, Fleisch- und anderen Lastenträgern sowie bei Landwirten, Fischern, Waldarbeitern und Beschäftigten in der Kranken-, Alten- und Behindertenpflege (Patiententransfer). Die Krankheitsbilder umfassen: Lokales Lumbalsyndrom, LWS-Syndrom, Lumboischialgie, mono- und polyradikuläre lumbale Wurzelsyndrome, radikuläres Syndrom, pseudoradikuläres Syndrom, Kaudasyndrom. Die arbeitstechnischen Voraussetzungen werden nach dem jeweils gültigen Dosismodell durch die zuständige Berufsgenossenschaft kalkuliert. Die Anforderungen für die Anerkennung als Berufskrankheit sind sehr hoch gesetzt (BK 2108). Langjährige, vorwiegend vertikale Einwirkungen von Ganzkörperschwingungen im Sitzen können zu degenerativen Veränderungen der lumbalen Bandscheiben und der LWS führen (BK 2110). Ursächliche Faktoren sind Schwingungs- und Stoßbelastungen des sitzenden Fahrzeug- und Arbeitsmaschinenführers bei Fahren auf unebenem Gelände und bei ungenügender Schwingungsdämpfung, z. B. bei Fahrern von folgenden Fahrzeugen: Baustellen-LKW, land- und forstwirtschaftliche Schlepper, Forstmaschinen im Gelände, Bagger, Grader (Straßenhobel, Bodenhobel, Erdhobel), Scraper (Schürfwagen), Muldenkipper, Rad- und Kettenlader, Raddozer, Gabelstapler auf unebenen Fahrbahnen (Hofflächen, Pflaster usw.), Militärfahrzeuge im Gelände, Wasserfahrzeuge in Gleitfahrt bei Seegang. Zusätzliche Belastungen der LWS (s. BK 2108) wirken synergistisch. Die Krankheitsbilder umfassen: Lokales Lumbalsyndrom, Lumboischialgie, mono- und polyradikuläre lumbale Wurzelsyndrome, radikuläres Syndrom, pseudoradikuläres Syndrom, Kaudasyndrom. Die Manifestation altersentsprechender degenerativer Veränderungen der LWS wird um Jahre vorverlegt. Die Schwingungsbelastung als arbeitstechnische Grundlage für eine Anerkennung als Berufskrankheit wird von der zuständigen Berufsgenossenschaft kalkuliert.

HWS-, BWS-, LWS-Syndrom

Die zahlreichen Beschwerden und Erkrankungen seitens der Wirbelsäule haben einen führenden Stellenwert bei den arbeitsbedingten Erkrankungen, die nicht als Berufskrankheit anerkannt sind. Ungünstige ergonomische Arbeitsplatzgestaltung, mechanische und statische Fehlbelastungen, Immobilität und Stress sind wichtige zu prüfende betriebliche Faktoren. Ggf. sind eine Arbeitsplatzüberprüfung und die Prävention arbeitsbedingter Gesundheitsgefahren einzuleiten in Kombination mit betriebsärztlicher Betreuung, fachärztlicher Diagnostik und Therapie sowie mit persönlicher Prävention.

Wirbelsäulenerkrankungen im Gesundheitsdienst

Beschäftigte im Gesundheitsdienst, insbesondere in der Pflege tätige Personen sowie Personen mit vergleichbarem Tätigkeitsprofil, haben eine überdurchschnittlich hohe Belastung der Wirbelsäule und daraus resultierend eine hohe Prävalenz an Wirbelsäulenerkrankungen. So sieht man in Pflegeberufen 4,5 - 6,5 mal mehr Wirbelsäulenerkrankungen als bei Personen, die im Büro tätig sind, wobei die Prävalenz mit der Dauer der Tätigkeit ansteigt. Daneben steht die Erkenntnis, dass die Beschwerden oft bereits im ersten Jahr der Pflege-tätigkeit beginnen. Das relative Risiko, eine Lumbalgie respektive eine Lumboischialgie im

Pflegedienst zu erleiden, wird bis zu 4,6 geschätzt. In einer Prävalenzstudie von Cust et al. litten in einer Kohorte von Krankenschwestern 18% an Lumbalgien, 13% an Lumboischialgien und 9% an Bandscheibenvorfällen. Neben den pflegerischen Tätigkeiten sind auch bestimmte Arztgruppen aufgrund Ihres Expositionsmusters (z.B. Chirurgen, HNO-Ärzte und Zahnärzte) häufig von Wirbelsäulenbeschwerden geplagt.

Neben **Hebe- und Tragetätigkeiten**, wie Betten der Patienten, Lagern und Umlagern, Umsetzen der Kranken, freihändiges Tragen von Kranken, Anheben und die Mobilisation von Kranken, gelten auch Tätigkeiten, die mit **Rumpfbeugung und Rumpftorsion** einhergehen, wie Körperpflege, Ankleiden, Hilfestellung beim Essen, Verbandswechsel, Bettenmachen etc. als hoch belastend für die Wirbelsäule. Insbesondere der **Patiententransfer** (z. B. Umsetzen eines Patienten vom Bett in den Rollstuhl et vice versa) gilt als Tätigkeit mit der höchsten Belastung. In absteigender Reihenfolge sind die Altenpflege, die häusliche Krankenpflege, die Behindertenpflege und schließlich die Krankenpflege im Krankenhaus (hier insbesondere Innere Medizin, Chirurgie, Orthopädie, Urologie und Neurologie) mit 55 bis 72 Transfers pro Schicht belastet. Auch lang andauernde Zwangshaltungen (Zahnärzte und Chirurgen!) können insbesondere zu muskulären Problemen führen. Neben den myogenen lokalen und pseudoradikulären HWS-, BWS- und LWS-Syndromen werden auch ossäre Degenerationen, vor allem im LWS-Bereich und Bandscheibenvorfälle gesehen. Im Merkblatt zur Berufserkrankung Bandscheibenbedingte Erkrankung der Lendenwirbelsäule durch langjähriges Heben und Tragen schwerer Lasten (BK-Ziffer 2108) sind als mindestgeforderte Lastgewichte zur Anerkennung einer Berufserkrankung für Frauen 15kg und für Männer 25 kg genannt (Gewichte, die durchaus beim Umlagern oder Tragen von Patienten erreicht werden). Daneben werden die Patienten jedoch oft weit entfernt von der Körpermitte gehalten / getragen, so dass sich - in Folge der Hebelwirkung - die auf die Lendenwirbelsäule eintreffenden Kräfte exponentiell verstärken. Die Berufsgenossenschaft für Gesundheitsdienst und Wohlfahrtspflege (BGW) geht bei mindestens 16 Patiententransfers pro Schicht (2 Hebevorgänge pro Stunde) über 10 Jahre davon aus, dass die arbeitstechnischen Voraussetzungen für die Anerkennung einer BK 2108 erfüllt sind. An dieser Stelle muss hinzugefügt werden, dass insbesondere Frauen durch das Tragen schwerer Lasten nicht nur von Wirbelsäulenerkrankungen bedroht sind, sondern auch durch einen Descensus uteri (Bandlockerung! nicht als Berufserkrankung anerkannt).

Gründe für die hohe Prävalenz der Wirbelsäulenerkrankungen bei Beschäftigten in der Pflege sind neben der erwiesenen Exposition auch mangelndes Wissen über die eigenen physischen Kräfte, die Unterschätzung von Patientengewicht, die Nichtanforderung von Helfern oder Nichtbenutzung von Hilfssystemen („zu umständlich! dauert zu lang!“) und die (vielleicht überschätzten) Ängste des Patienten beim Einsatz von Hebehilfen.

Prävention und Intervention: Aufklärung über die pathophysiologischen Hintergründe. Praktische **Rückenschulung** mit Einübung von Alltagsbelastungen (der Einbau eines theoretischen und praktischen Teils im Krankenpflegeunterricht und im Studium der Humanmedizin ist wünschenswert). Regelmäßige **sportliche Betätigung, Gewichtsabnahme** bei Adipositas. Angepasste **Personalplanung** mit genügend „helfenden Händen“. Technische **Hilfsmittel**, wie z. B. Hebehilfen oder verstellbare Betten inklusive technischer Einweisung. Vom jeweiligen Betriebsarzt oder der Sicherheitsfachkraft können **Belas-**

tungsscreenings auf den einzelnen Stationen und in Funktionsabteilungen durchgeführt werden. Bei bereits eingetretenen Problemen kann eine (tätigkeitsadaptierte) Physiotherapie hilfreich sein. Nach längerer Arbeitsunfähigkeit ggf. **Wiedereingliederungsmaßnahmen** mit stufenweiser Belastungserhöhung. Nach §3 der Berufskrankheitenverordnung ggf. **REHA**, innerbetrieblicher **Arbeitsplatzwechsel**, **Umschulung**. Prävention arbeitsbedingter Gesundheitsgefahren.

10.4.4 Untere Extremität

Beinvenenthrombose

Immobilität, langes Sitzen und langes Stehen erhöhen das Risiko für eine Beinvenenthrombose, bei langen Flugreisen als Economy-Class-Syndrom bezeichnet. Beinvenenthrombosen, die während oder noch mehrere Tage nach einer beruflich veranlassten längeren Reise auftreten, sind als Wegeunfall (Arbeitsunfall) zu melden.

Coxarthrose

Langjährige relative berufliche Überlastungen lassen generell eine vorzeitige Gelenksarthrose erwarten. Eine Coxarthrose allein ist zur Zeit nicht als eigenständige Berufskrankheit anerkannt. Eine Hüftgelenksarthrose kann jedoch Traumafolge sein oder in Verbindung mit einer anderen Erkrankung, z. B. Osteonekrose bei Arbeit in Überdruck, auftreten.

Gonarthrose

Eine Kniegelenksarthrose kann die Folge eines Traumas oder einer berufsbedingten Meniskopathie sein (BK 2102).

Die Bewertung über die eventuelle Verursachung einer Gonarthrose durch das Heben und Tragen schwerer Lasten ist zur Zeit ausgesetzt und ruht.

Laut Bundesarbeitsblatt vom 01.10.2005 wird als neue Berufskrankheit empfohlen: Gonarthrose durch eine Tätigkeit im Knien oder vergleichbare Kniebelastung mit einer kumulativen Einwirkungsdauer während des Arbeitslebens von mind. 13.000 Stunden und einer Mindesteinwirkungsdauer von insgesamt 1 Stunde/Schicht. Überdurchschnittlich belastende Tätigkeiten im Knien, Hocken, im Fersensitz, bei kriechenden Tätigkeiten oder im Knien mit durch die Hände abgestütztem Oberkörper sind insbesondere zu finden beim Fliesenleger, Bodenleger, Teppichleger, Parkettleger, Natur- und Kunststeinleger, Estrichleger, Pflasterer, Dachdecker, Installateur, Maler, Betonbauer, Bergmann im untertägigen Bergbau mit Tätigkeiten, die Arbeiten im Knien, Hocken, im Kriechen oder im Fersensitz erzwingen, ferner beim Schweißer, Schiffbauer, Werkschlosser, Gärtner, Rangierer. Das Ausmaß der beruflichen Einwirkung muß durch den technischen Aufsichtsdienst der BG ermittelt werden. Vermehrte Druckbelastungen erhöhen das relative Arthroserisiko (auf 1,9 - 13), ferner kommt es bei bestimmten exponierten Gruppen zu einer Vorverlegung von degenerativen Kniegelenksbefunden um 15 - 20 Jahre.

Die beruflich und außerberuflich erworbenen Gonarthrosen unterscheiden sich im klinischen Erscheinungsbild nicht. Neben der entsprechenden Belastung werden als diagnostische Kriterien vorausgesetzt: Chronische Kniegelenksbeschwerden, Funktionsstörungen

(eingeschränkte Streckung und Beugung), röntgenologische Gonarthrose mind. Grad 2 (nach Kellgren) mit definitiven Osteophyten und zumindest möglicher Verschmälerung des Kniegelenkspaltes. Die Anerkennung einer einseitigen Gonarthrose setzt eine damit vereinbare Tätigkeitsbeschreibung voraus. Eine Adipositas erhöht das Risiko der Entstehung einer Gonarthrose (relatives Risiko 8,1), bei gleichzeitig kniender Tätigkeit ergibt sich ein multiplikatives Risiko, bei gesicherter beruflicher Belastung und Adipositas ist die Gonarthrose als Berufskrankheit anzuerkennen. Konkurrierende bzw. gleichzeitig wirkende Faktoren sind Patella alta als präarthrotische Deformität, posttraumatische Inkongruenzstörung (relatives Risiko 2,9), Osteochondrosis dissecans, chronische Polyarthrit, Zustand nach Meniskusresektion (relatives Risiko 7,0 - 9,7), Kreuzbandinsuffizienz (relatives Risiko 9,6), positive Familienanamnese für arthrotische Veränderungen (relatives Risiko 2,3), eine ärztliche Einzelfallprüfung zur Abschätzung der wesentlichen Teilursache ist jeweils erforderlich.

In der Regel erfolgt keine Anerkennung als BK bei außerberuflicher Meniskusresektion oder Kreuzbandruptur. Nicht als Berufskrankheit empfohlen werden die Chondropathia und die Chondromalazia patellae.

Meniskopathie

Nach mehrjährigen andauernden oder häufig wiederkehrenden, die Kniegelenke überdurchschnittlich belastenden Tätigkeiten kann ein Meniskusschaden als Berufskrankheit anerkannt werden (BK 2102). Eine überdurchschnittliche Belastung der Kniegelenke gilt für Dauerzwangshaltungen, insbesondere bei Belastungen durch Hocken oder Knien bei gleichzeitiger Kraftaufwendung oder durch häufig wiederkehrende erhebliche Bewegungsbeanspruchung, insbesondere beim Laufen oder Springen mit häufigen Knick-, Scher- oder Drehbewegungen auf grob unebener Unterlage. Mit einer überdurchschnittlichen Belastung der Kniegelenke muß z. B. im Bergbau unter Tage, bei Ofenmaurern, bei Fliesen- oder Parkettlegern, bei Rangierarbeitern, bei Berufssportlern und bei Tätigkeiten unter besonders beengten Raumverhältnissen gerechnet werden. Eine Gonarthrose ist als Krankheitsfolge möglich.

10.5 Prävention, Intervention, Therapie und Rehabilitation

Prävention ist kein Luxus. Gute, effektive Arbeitsbedingungen und gesunde, leistungsfähige und motivierte Mitarbeiter sind Grundlagen für Produktivität, Qualität und Kreativität. Voraussetzungen sind **gesundheitsverträgliche Technologien und Arbeitsbedingungen**. Die Überprüfung und Optimierung der Arbeitsbedingungen durch Betriebsleitung, Personalvertretung, Sicherheitsfachkraft und Betriebsarzt sind guter Standard und in Vorschriften und Regelwerken festgelegt. Dazu gehören Gefährdungsbeurteilung, Ergonomie, Arbeitsablauf, Arbeitsorganisation und Gesundheitsschutz. Technische Beratungen

und Überprüfungen sind auch durch die zuständige Berufsgenossenschaft (BG) möglich.

Neben der aktuellen Technologie und der sicherheitstechnischen Kompetenz ist die qualifizierte betriebsärztliche Betreuung von Bedeutung, die ein präventivmedizinisches Programm mit einschließen sollte. Die **betriebliche Gesundheitsförderung** zeigt positive Auswirkungen, ebenso eine Gesundheitsurlaub-Gratifikation. Für die Mitarbeiter bedeutet intelligentes und verantwortungsbewusstes Arbeiten auch die Beachtung der Grundsätze der Ergonomie und der Arbeitssicherheit sowie die Weitergabe von Verbesserungsvorschlägen.

Dem **behandelnden Arzt** und dem **Betriebsarzt** stehen die folgenden **Interventionsmöglichkeiten** zur Verfügung:

Einleitung von Präventionsmaßnahmen für arbeitsbedingte Gesundheitsgefahren bei der BG.

Einleitung von Präventionsmaßnahmen bei drohender Berufskrankheit nach § 3 der Berufskrankheitenverordnung bei der BG.

Meldung als Berufskrankheit bei begründetem Verdacht.

Meldung wie eine Berufskrankheit nach § 9 Abs. 2 SGB VII.

Meldung als Arbeitsunfall (bzw. Wegeunfall).

D-Arzt-Verfahren.

Schweigepflicht und Meldepflicht sind zu beachten, siehe Kapitel 2.8.

In der ärztlichen Sprechstunde ist der **Patient auch nach seinem Beruf zu befragen** (siehe bereits Hippokrates vor mehr als 2.000 Jahren). Die ärztliche Beurteilung und Strategie hat zu berücksichtigen:

Berufliche Gefährdung - resultierende mögliche Beschwerden und Erkrankungen - erforderliche Diagnostik und

Beschwerden bzw. Krankheiten - mögliche berufliche Faktoren - differentialdiagnostisches Programm. (Vergl. Kapitel 2: Generelles diagnostisches Procedere).

Während therapeutischer Maßnahmen kann der Patient ebenfalls nach seinen beruflichen Belastungen und nach der Bewältigung der beruflichen Anforderungen im Zusammenhang mit seiner Erkrankung befragt werden. Es ist auch hilfreich, wenn sich der Patient spontan äußert und ggf. einen Informationsaustausch zwischen Hausarzt/Facharzt und Betriebsarzt herbeiführt (Schweigepflicht beachten, siehe Kapitel 2.8).

Gerade die vielfältigen **arbeitsbedingten Beschwerden** können **multifaktoriell** bedingt sein. Als Beispiel seien chronische therapierefraktäre Kopf- und Nackenschmerzen genannt, die erst nach Eruiierung und Eliminierung aller Ursachen zu beseitigen sind, wenn es sich um eine Kombination aus einem ergonomisch schlechten Bildschirmarbeitsplatz, einer Fehlsichtigkeit mit nicht geeigneter Brille und erheblichem Arbeitsstress handelt.

Komplexe arbeitsbedingte Beschwerden und Erkrankungen können dann reduziert werden, wenn **betriebliche Prävention und Intervention gleichzeitig kombiniert werden**

mit persönlicher Prävention, Therapie und Rehabilitation im Sinne eines multifaktoriellen und ganzheitlichen Ansatzes.

Es hat sich im Individualfall auch bewährt, einen ausreichend langen Erholungsurlaub gleichzeitig als **Gesundheitsurlaub** zu verbringen in einer individuellen Form, die den persönlichen Bedürfnissen entspricht. Bei arbeitsbedingten Beschwerden durch körperlich einseitige Belastung, statische Fehlbelastung oder Immobilität sowie Stress kann eine Kombination aus körperlicher und mentaler Entspannung sowie körperlicher und mentaler Aktivierung günstig sein. Dabei kann man verschiedene Möglichkeiten kombinieren: Wärmeanwendung, Muskellockerung, Dehnung, Muskeltraining, Anleitung zu geeigneten Bewegungsmustern, Anleitung zu Ausgleichsübungen am Arbeitsplatz, Ausdauertraining für Herz, Kreislauf und Blutdruckregulation, Stressbewältigung, Stressprophylaxe und moderne, erfreuliche Ernährung, ergänzt durch Ruhe sowie geistige Anregung.

Gegebenenfalls ist ein Antrag auf ambulante **Rehabilitation** im Sinne des Fitness- oder Gesundheitssports bei der Krankenkasse zu stellen.

In der ambulanten und stationären Rehabilitation kann der Patient bei physikalischen Maßnahmen, Physiotherapie, Ergotherapie, Schmerztherapie und in der ärztlichen und ggf. psychologischen Sprechstunde detailliert nach seinen beruflichen Belastungen und Anforderungen befragt werden, so dass die Therapie ihn zielgerichtet und mit Anleitungen für eigene Übungen wieder in die Berufstätigkeit führen kann.

Kapitel 11

Sensibilisierende Arbeitsstoffe

A. Buchter, P. Koch, L. Zell, W. Tilgen

Inhalt

11.1 Einleitung	133
11.2 Hauterkrankungen	134
11.2.1 Toxisches Kontaktekzem	134
11.2.2 Toxisch-degeneratives Kontaktekzem	134
11.2.3 Allergisches Kontaktekzem	134
11.2.4 Vorgehen bei Hauterkrankungen	135
11.3 Stoffe mit erhöhtem Risiko für die Entstehung eines allergischen Kontaktekzems	136
11.4 Berufe mit erhöhtem Risiko für die Entstehung eines allergischen Kontaktekzems	138
11.5 Atemwegserkrankungen durch sensibilisierende Stoffe	142
11.6 Stoffe, die besonders häufig und/oder besonders schnell an den Atemwegen zu Sensibilisierung und allergischen Erkrankungen führen	143
11.7 Checkliste Innenraumallergene	144
11.8 Latex-Allergie	145

11.1 Einleitung

Die allergischen Haut- und Atemwegserkrankungen verzeichnen seit Jahren eine ansteigende Häufigkeit. Als eine der Ursachen ist die Zunahme der Allergene und Allergenkontakte

in Nahrungsmitteln, Umwelt und Beruf anzusehen. Die Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe der Deutschen Forschungsgemeinschaft publiziert eine ständig umfangreicher werdende Liste der Allergene. Die Stoffe sind mit einer Kennzeichnung versehen, ob eine Kontaktallergie oder eine inhalative Allergie zu erwarten ist. Für den Arbeitsschutz ist zu berücksichtigen, dass allergische Reaktionen bei sensibilisierten Personen trotz Einhaltung des MAK-Wertes „dosisunabhängig“ auftreten. Bei hochpotenten Allergenen kann die allergische Reaktion bereits nach einmaligem Kontakt auftreten, bei anderen Stoffen wird eine jahre- und jahrzehntelange Exposition toleriert, bevor eine dermale oder inhalative Symptomatik auftritt. Der Schwerpunkt der berufsbedingten Sensibilisierungen liegt in unserer Region bei Kontakten mit Kühlschmierstoffen in der Metallbearbeitung, bei Haarbehandlungsmitteln im Friseurgewerbe und bei den Reinigungs- und Desinfektionsmitteln bei der Raumpflege und in medizinischen und Pflegeberufen.

11.2 Hauterkrankungen

Die häufigsten angezeigten Berufserkrankungen betreffen die Haut. Ätiopathogenetisch werden Berufsektzeme in toxisches Kontaktekzem, toxisch-degeneratives Kontaktekzem, allergisches Kontaktekzem und Proteinkontaktdermatitis eingeteilt.

11.2.1 Toxisches Kontaktekzem

Ausgelöst durch die Einwirkung starker primär irritierender Noxen wie Säuren oder Laugen, daher obligate Symptome bei allen Betroffenen : je nach Stärke der Noxe streng auf den Kontaktbereich begrenzte Rötungen, Ödem, Blasen, Erosionen, Ulzerationen. Die Konzentration der Noxe steht im Vordergrund.

11.2.2 Toxisch-degeneratives Kontaktekzem

Folge der langfristigen Einwirkung primär irritierender Substanzen auf die Haut, über einen längeren Zeitraum wiederholt in unterschwelliger Konzentration (z.B. Lösemittel, wassermischbare Kühlschmiermittel, Wasser). Die zeitliche repetitive Einwirkung steht im Vordergrund. Folge: Zerstörung des Säureschutzmantels und Minderbelastbarkeit der Haut. Vorwiegend an Hand- und Fingerrücken, erst später an den Handinnenflächen Rötungen, Schuppen, Lichenifikation, später Rhagaden und Einrisse. Keine Streureaktionen.

11.2.3 Allergisches Kontaktekzem

Fakultatives, kein obligates Geschehen, nach individueller Änderung der Reaktionsbereitschaft der Haut. Es handelt sich um eine Allergie vom Spättyp. Nach der Sensibilisierungsphase akutes allergisches Kontaktekzem mit Streureaktion nach erneutem Kontakt mit dem Allergen (Friseurstoffe, Duftstoffe, Desinfektionsmittel, Chromate). Sonderformen: Photoallergisches Kontaktekzem und Proteinkontaktdermatitis. Abklärung des Krankheitsbildes

mit der Durchführung eines Epikutantestes

11.2.4 Vorgehen bei Hauterkrankungen

Die in Frage kommenden Arbeitsstoffe sind insbesondere durch den zuständigen Betriebsarzt zur **dermatologischen Testung** mitzugeben, bei Kühlschmierstoffen sind es die Einzelkomponenten sowie das frische und das gebrauchte Stoffgemisch, da sich Reaktionsprodukte bilden oder andere Stoffe hinzukommen können, z.B. sensibilisierende Metallionen bei der Metallbearbeitung. Es ist zu beachten, dass auch ein wegen geringer Konzentration nicht deklarierungspflichtiger Stoff in dem Gemisch enthalten sein kann, der zur Sensibilisierung führt. Hier kann eine Testung mit chemisch reinen Substanzen in adäquaten Testkonzentrationen in epikutanen (offenen oder geschlossenen) Tests weiterhelfen bzw. eine **Deklaration der Inhaltsstoffe** über ein berufsgenossenschaftliches Verfahren oder eine Analyse des Berufsgenossenschaftlichen Instituts für Arbeitssicherheit. Gerade die unzähligen, wechselnden Inhaltsstoffe von Kühlschmiermitteln stellen eine Gefährdung dar.

11.3 Stoffe mit erhöhtem Risiko für die Entstehung eines allergischen Kontaktekzems

Sensibilisierende Stoffe	Vorkommen
Acrylharze (unausgehärtet)	Einkomponenten-Kleber und -Füllstoffe, Zahnprothesenmaterial
Aminhärter	Kunststoffe bei der Polymerisation
Ammoniumthioglykolat	Dauerwellmittel
(Chlor)Methylisothiazolinon	Konservierungsmittel in wässrigen Lösungen und Emulsionen
Chromverbindungen	galvanische Lösungen, Gerbstoffe, Holzschutzmittel, Zement, Mörtel, Leder
Desinfektionsmittel (verschiedene Stoffgruppen)	medizinische Desinfektion, Handreinigung, Raumpflege
Duftstoffe	parfümierte Arbeitsstoffe, z.B. Reinigungsmittel, Kühlschmiermittel, Kosmetika
Epoxidharze (unausgehärtet)	Zweikomponenten-Kleber, -Farben, -Laminiermittel
Formaldehyd	Desinfektions- und Konservierungsmittel, Kunststoffe, Gerbmittel für Leder
Glutaraldehyd	Desinfektions- und Konservierungsmittel, Gerbmittel für Leder
Glycerylmonothioglykolat	sog. „sauere Dauerwelle“
Haarbehandlungsmittel (verschiedene Stoffgruppen)	Friseursalon
Kolophonium (1)	Löthilfsmittel, Klebstoffe
Kuschmierstoffe (verschiedene Stoffgruppen)	Metallbearbeitung
Latex, Naturgummilatre (1)	Gummihandschuhe u.a. Gummiiartikel
lösliche Nickelverbindungen bzw. Nickel auf Oberflächen, aus denen mehr als 0,5 (g Nickel/cm ² /Woche freigesetzt werden (pos. Dimethylglyoxim-Test)	galvanische Lösungen, vernickelte Oberflächen und Nickellegierungen bei intensivem und längerem Hautkontakt insbesondere bei Feuchtarbeit

Fortsetzung Tabelle 11.3

Sensibilisierende Stoffe	Vorkommen
Persulfate (1)	Blondiermittel
p-Phenylendiamin, p-Toluyldiamin	Oxidationshaarfarben, selten Druckfarben, technische Gummisorten
Reinigungsmittel (verschiedene Stoffgruppen)	Handreinigung, Raumpflege, medizinische und Pflegebereiche
Thiurame	Gummi, Handschuhe, Pestizide
Triethanolamin	Kühlschmiermittel

(1) Stoffe, die häufiger auch als Staub, Gas oder Dampf aerogene allergische Kontaktekzeme auslösen können.

(Modifiziert nach TRGS 540, Anlage 4)

11.4 Berufe mit erhöhtem Risiko für die Entstehung eines allergischen Kontaktekzems

Hinweis: In der nicht abschließenden Liste sind auch Stoffgruppen aufgeführt, bei denen nicht alle Stoffe sensibilisierend sein müssen.

Berufe	Vorkommen	wichtige sensibilisierende Stoffe (Kontaktallergene)
Bäcker, Konditoren	Teige Aromen und Gewürze Konservierungsmittel, Antioxydantien Reinigungsmittel	Weizen-, Roggen-, Sojamehl, zugesetzte (Pilz-)Amylase Vanille, Bittermandel, Anis, Orangenschalenextrakt, Zimt u.a. Benzoessäure, Sorbinsäure, Parabene, Octyl-, Propyl-, Dodecylgallat Desinfektionsmittel, Konservierungsstoffe ³
Bauarbeiter, Maurer, Isolierer, Fliesenleger, Estrichleger	Zement, Frischbeton Kunststoffe	Chromate ² , Kobaltverbindungen unausgehärtete Epoxidharze und Härter, Isocyanate
Fotolaboranten	Entwickler Fotochemikalien Gummihandschuhe	p-substituierte aromatische Amine (CD 2,3,4), Metol, Phenidon, Hydrochinon Chromverbindungen ² , Formaldehyd Akzeleratoren ¹ , Naturlatex
Friseure	Dauerwellenmittel Haarfarben Blondiermittel Haarwaschmittel Gummihandschuhe	Ester u. Salze der Thioglykolsäure, Fixiermittel p-Phenylendiamin, p-Toluyldiamin u.a. Färbemittel, Resorcin Persulfate Konservierungsstoffe ³ , Duftstoffe, Pflanzenextrakte, Emulgatoren Akzeleratoren ¹ , Naturlatex
Glavaniseure	galvanische Bäder Gummihandschuhe	Nickel-, Chrom- ² , Kobaltverbindungen Akzeleratoren ¹ , Naturlatex
Gärtner, Floristen	Zierpflanzen Pflanzenschutzmittel	Primeln, Chrysanthemen u.a. Asteraceae, Alstroemerien, Tulpenzwiebeln u.a. Carbamate, Thiurame, Pyrethrum u.a.

Fortsetzung Tabelle 11.4

Berufe	Vorkommen	wichtige sensibilisierende Stoffe (Kontaktallergene)
Gummihersteller und -verarbeiter	Gummichemikalien	Naturlatex, Thiurame, Thiocarbamate, Mercaptobenzothiazole, p-substituierte Amine (IPPD), Kolophonium
Holzarbeiter, Tischler, Zimmerer	Hölzer	Palisander, Teak, Ebenholz, Cocobolo u.a.
	Klebstoffe	Formaldehydharze, Kolophonium, Epoxidharze, Acrylate
	Beizen	Chromverbindungen ² , Azofarbstoffe u.a.
	Holzschutzmittel	Chromverbindungen ² , Insektizide, Fungizide
Köche, Küchenhilfen	Lebensmittel	Mehl, Enzyme, Fleisch, Fische, Krus- tentiere, Gemüse, Gewürze, Konservie- rungsstoffe, Farbstoffe
	Reinigungsmittel	Desinfektionsmittel, Konservierungsstoffe ³
	Gummihandschune	Akzeleratoren ¹ , Naturlatex
Krankenpflege, Altenpflege, versch. Sozial- und Betreuungs- berufe	Desinfektionsmittel	Formaldehyd, Glutaraldehyd, Quecksilberverbindungen, Chlorkresol, Glyoxal u.a.
	Medikamente	Antibiotika, Lokalanästhetika, Pheno- thiazine (Photoallergene), ätherische Öle, Duftstoffe
	Gummihandschuhe u.a. Gummiartikel	Akzeleratoren ¹ , Naturlatex
Kunststoff- arbeiter	unausgehärtete Kunstharze	Epoxidharze und Härter, Acrylate, Ko- baltbeschleuniger, Peroxide, Melamin-, Harnstoff-, Phenol-Formaldehydharze, Isocyanate, Phthalate

Fortsetzung Tabelle 11.4

Berufe	Vorkommen	wichtige sensibilisierende Stoffe (Kontaktallergene)
Landwirtschaftliche Berufe	Futtermittelstäube Tierhaare, -speichel, -urin Pflanzenbestandteile Gummiartikel Desinfektionsmittel Melkfett Pflanzenschutzmittel	Getreide, Medikamente u.a. Futtermittelzusätze (Olaquinox, Phenothiazine, Antibiotika) tierische Proteine Akzeleratoren ¹ Formaldehyd, Chloramin u.a. Osmaron B, Lanolin
Leder-, Fellverarbeitung	Gerbstoffe Kleber Imprägniermittel Färbemittel	Chromverbindungen ² , Formaldehyd, Glutaraldehyd, Kolophonium, p-tert.-Butylphenolformaldehydharz Kunstharze Azofarben u.a.
Löter, Elektroniker	Lötmittel Metallkleber Metalle	Kolophonium Epoxidharze, Acrylate, Härter Nickel, Kobalt u.a.
Maler, Lackierer, Anstreicher, Fußbodenleger	Farben Zement Klebstoffe	Kunstharze, Terpentinöl u. -ersatzstoffe Chrom- ² und Kobaltverbindungen Formaldehydharze, Kolophonium, Epoxidharze, Acrylate, Isocyanate
Metallarbeiter	Kühlschmierstoffe (insbesondere wassergemischte) Metalle Metallkleber	Konservierungsstoffe ³ , Emulgatoren, Korrosionsschutzmittel, Ethanolamine, Tallöl, Kolophonium, Duftstoffe. Nickel-, Kobaltverbindungen u.a. Epoxidharze, Acrylate, Härter

Fortsetzung Tabelle 11.4

Berufe	Vorkommen	wichtige sensibilisierende Stoffe (Kontaktallergene)
Reinigungsdienste, Raumpflege	Reinigungsmittel Desinfektionsmittel Fußbodenpflegemittel Gummihandschuhe	Konservierungsmittel ³ Formaldehyd, Glutaraldehyd, Glyoxal u.a. Wachse, Terpentinöl u. -ersatzstoffe Akzeleratoren ¹ , Naturlatex
Textilhersteller und -verarbeiter	Textilfarben, Beizen Appreturen, Spezialausrüs- tungen Gummifäden Kleidungszubehör	Dispersionsfarbstoffe, Chromverbindungen ² Formaldehydharze, Acrylate, Polyu- rethane Akzeleratoren ¹ , Naturlatex Nickel, Kobalt
Zahntechniker	Dentalchemikalien	unausgehärtete Acrylate und Misch- harze, Nickel, Kobalt, Palladium, Amalgam

¹ Thiurame, Benzothiazole, Dithiocarbamate, Alterungsschutzmittel u.a.

² Alkalisalze der Chromsäure (Cr VI) sind wahrscheinlich im Gegensatz zu den Salzen des dreiwertigen Chroms (Cr III), wie dem Sulfat oder Alaun, keine Allergene, penetrieren aber wesentlich leichter die Haut und werden dort zu dem stark ekzematogenen Cr III reduziert.

³ Formaldehyd, 5-Chlor-2-methyl-2,3-dihydroisothiazol-3-on und 2-Methyl-2,3-dihydroisothiazol-3-on (Gemisch 3:1), 1,2-Dibrom-2,4-dicyanbutan, 1-(3-Chlorallyl)-3,5,7-triaza-1-azonia-adamantanchlorid, Bronopol, Imidazolidinylharnstoff, Parabene, Chloracetamid, N-Methylolchloracetamid, 1,3,5-Tris(2-hydroxyethyl)-hexahydrotriazin, p-Chlor-m-kresol u.a.

(modifiziert nach TRGS 540, Anlage 3)

11.5 Atemwegserkrankungen durch sensibilisierende Stoffe

Durch sensibilisierende Stoffe können die folgenden klinischen Manifestationen im Bereich der oberen Schleimhäute, der Atemwege und der Lungen hervorgerufen werden: Konjunktivitis, Rhinitis, nasale Obstruktion, Sinusitis, Laryngitis, Bronchitis, bronchiale Hyperreagibilität, obstruktive Atemwegserkrankung, exogen-allergische Alveolitis, Lungenfibrose. In der Bevölkerung findet sich am häufigsten eine inhalative Sensibilisierung gegenüber Hausstaubmilbenkot, Pflanzenpollen, Schimmelpilzen und Tierhaaren. Berufliche und außerberufliche Sensibilisierungen können gleichzeitig bei einem Patienten bestehen und sein Krankheitsbild in Kombinationswirkung verursachen. Die Differentialdiagnostik sollte daher mögliche Faktoren aus Umwelt, Wohnung und Arbeitsbereich überprüfen. Zu berücksichtigen ist ferner, dass Atemwegssymptome nicht nur durch die Inhalation von sensibilisierenden Stoffen, sondern auch durch die Einnahme von Medikamenten und durch Nahrungsmittelallergene ausgelöst werden können.

Bei Atemwegssymptomen stehen einige **diagnostische Methoden** zur Verfügung: Anamnese, Eingrenzung auslösender Faktoren.

Internistische und dermatologische Untersuchung.

Allergologische Testverfahren.

Rhinoskopie, Nasenatmung, Rhinomanometrie, HNO-ärztliche Untersuchung.

Zytologie von Nasensekret bzw. Sputum.

Auskultation der Atemwege.

Lungenfunktionsprüfung incl. Atemwegswiderstand.

Peak-Flow-Profil (z.B. eine Woche).

Unspezifischer Provokationstest (Hyperreagibilität).

Eventuell spezifischer Provokationstest.

Lungenfunktion von Ort, incl. Atemwegswiderstand.

Parallel zur ärztlichen Diagnostik Informationen durch den Patienten, den Betriebsarzt, den Betrieb (cave Schweigepflicht!).

Ermittlungen der BG, gegebenenfalls Messungen und Stoffidentifikation.

⇒ Weiteres siehe **Kap. 3 Atemwegs- und Lungenkrankheiten**.

11.6 Stoffe, die besonders häufig und/oder besonders schnell an den Atemwegen zu Sensibilisierung und allergischen Erkrankungen führen

- Cobalt, seine Legierungen und wasserlöslichen Salze
- Dicarbonsäureanhydride (Verwendung hauptsächlich als Weichmacher in der Kunststoffherstellung), Hexahydrophthalsäureanhydrid, Maleinsäureanhydrid, Phthalsäureanhydrid, Pyromellitsäureanhydrid, Tetrachlorphthalsäureanhydrid, Trimellitsäureanhydrid
- Enzymhaltige Stäube
- Futtermittel- und Getreidestäube
- Hausstaubmilbenkot
- Hölzer, spezielle
- Isocyanate (Verwendung hauptsächlich in der Schaumstoffherstellung, Formenbau und in Klebstoffen, 2-Komponenten-Lacke)
- Labortierstaub
- Mehlstäube
- Weizen
- Roggen
- Soja
- Naturgummilatexhaltiger Staub
- Nickel, seine Legierungen und wasserlöslichen Salze
- Platinverbindungen (Chloroplatinate)
- Pollen von Pflanzen
- Rizinusproteine
- Schimmelpilze
- Tierhaare, -epithelien
- Zirkon und -verbindungen
- Zuckmückenhaltiger Staub

(modifiziert nach TRGS 540, Anlage 2, und DFG)

11.7 Checkliste Innenraumallergene

Die Hauttestung als erste Stufe der allergologischen Austestung sollte in der Regel zunächst zur Anwendung kommen.

Bestimmung spezifischer IgG-Antikörper (z.B. mittels RAST, RIA, EIA, ELISA, FEIA etc.) möglich z.B. bei

- Acrylaten (z.B. Methylmethacrylat als Monomer)
- Duftstoffen, einzelnen
- Formaldehyd
- Hausstaubmilben
- Isocyanaten
- Latex
- Lindan (HCH)
- Pentachlorphenol (PCP)
- Phthalaten
- Pyrethroiden
- Schimmelpilzen, Thermoactinomyces
- Terpenen, verschiedenen

Bei Isothiazolonen (z.B. Kathon G) und Kolophonium sind praktisch nur zellvermittelte Typ IV-Allergien bekannt (Hauttestung).

Vor der Analytik ist eine Rücksprache mit dem beauftragten allergologischen Labor empfehlenswert. Die Kosten einer spezifischen IgG-Bestimmung (ca. 25 - 40 DM) sollten berücksichtigt werden.

11.8 Latex-Allergie

Die Latex-Allergie hat für Patienten und medizinisches Personal an Bedeutung zugenommen. Personen mit Atopie haben ein erhebliches Risiko, eine Latex-Allergie zu entwickeln. Die wesentlichste Allergenquelle sind **gepuderte Latex-Handschuhe**, die durch puderfreie, allergenarme Latexhandschuhe oder andere geeignete Handschuhe nach TRGS 530 **zu ersetzen** sind. Ebenso muss der Arbeitgeber nach § 16 Abs. 2 der Gefahrstoffverordnung ermitteln, ob für den von ihm vorgesehenen Verwendungszweck Stoffe, Zubereitungen, Erzeugnisse oder Verfahren mit einem geringeren gesundheitlichen Risiko verfügbar sind. Ist dem Arbeitgeber die Verwendung dieser Stoffe, Zubereitungen, Erzeugnisse oder Verfahren zumutbar und ist die **Substitution** zum Schutz von Leben und Gesundheit der Arbeitnehmer erforderlich, so darf er nur diese verwenden. Diese Verpflichtung betrifft jeden Praxisinhaber und jede Klinik.

Es ist ferner zu berücksichtigen, dass Latex in vielen Materialien vorhanden ist, die bei Diagnostik, Therapie und Notfallbehandlung eingesetzt werden. Lebensbedrohliche **Schockreaktionen** sind bei einzelnen Patienten, die sich diagnostischer oder therapeutischer Maßnahmen unterzogen, bereits aufgetreten. Die klinische Symptomatik betrifft Haut, Schleimhäute und Atemwege. Ein besonderes Risiko besteht bei Patienten mit Spina bifida oder urogenitalen Fehlbildungen, bei Patienten mit vielen Voroperationen, bei Beschäftigten im Gesundheitswesen oder in der gummiverarbeitenden Industrie und bei Patienten mit atopischen Vorerkrankungen. **Latexfreie** Bereiche in **Arztpraxen, Kliniken** und Operationssälen sowie bei der Notfallbehandlung werden daher zwingend erforderlich.

Wichtig ist auch die Kenntnis von **Kreuzreaktionen** beim Genuss verschiedener **Lebensmittel** mit der Möglichkeit gravierender Komplikationen (Banane, Avocado, Pfirsich, Feige, Kiwi, Mango, Papaya, Paprika, Melone, Esskastanie, Ananas, Kartoffel, Tomate). Auf Büropflanzen, die latexartige Substanzen enthalten, wird in Zukunft vermehrt zu achten sein (Birkenfeige *Ficus benjaminii*, Weihnachtsstern *Euphorbia pulcherrima*). Auch in vielen Alltagsprodukten kann Latex enthalten sein (z.B. Bademützen, Gummibänder, Kondome, Luftballons, Schnuller, Schuhe, Wärmflaschen).

Die Berufsgenossenschaften haben ausführliche **Informationsbroschüren** erstellt über die Latexallergie, medizinische und Alltagsprodukte mit Latexinhaltsstoffen, Lebensmittel und Pflanzen, die zu Kreuzreaktionen führen können und über alternative latexfreie Materialien. Gleichzeitig sind die **Pflichten** des Betriebes dargestellt (gilt auch **für jede Arztpraxis!**) sowie die Vorgehensweise und Rehabilitation bei Personal mit Latexallergie. (Berufsgenossenschaft für Gesundheitsdienst und Wohlfahrtspflege, Postfach 760224, 22052 Hamburg, Tel.: 040/20207-0, Fax: 040/20207-525).

Kapitel 12

Arbeitsbedingte Virus- und Infektionskrankheiten

N. Müller-Lantzsch, B. Gärtner, M. Herrmann, L. Zell, A. Buchter

Inhalt

12.1 Generelle Hinweise	147
12.2 Biologische Einwirkungen und mögliche Erkrankungen	150
12.3 Infektionskrankheiten und berufliche Faktoren (in Vorbereitung)	153

12.1 Generelle Hinweise

Allgemeine Bedeutung:

Viruskrankheiten spielen eine große Rolle im allgemeinen Spektrum der akuten Erkrankungen, die zur meist kurzfristigen Arbeitsunfähigkeit führen. Im Vordergrund stehen hierbei die Erkrankungen der oberen Luftwege („grippale Infekte“), ferner auch gastrointestinale Erkrankungen („Darmgrippe“). Neben den persönlichen Kontakten und den privaten Aktivitäten ist die Übertragung von Erregern insbesondere bei Personenkontakt während der Arbeit und beim Umgang mit infektiösem Material von Bedeutung. Als auffälliges Beispiel sind die häufigen und „weitergereichten“ Erkrankungen von Kindergartenpersonal zu nennen.

In der Liste der Berufskrankheiten sind durch Infektionserreger oder Parasiten verursachte Krankheiten sowie Tropenkrankheiten aufgeführt:

- Infektionskrankheiten, wenn der Versicherte im Gesundheitsdienst, in der Wohlfahrtspflege oder in einem Laboratorium tätig oder durch eine andere Tätigkeit der Infektionsgefahr in ähnlichem Maße besonders ausgesetzt war,

- von Tieren auf Menschen übertragbare Krankheiten,
- Wurmkrankheiten der Bergleute, verursacht durch *Ankylostoma duodenale* oder *Strongyloides stercoralis*,
- Tropenkrankheiten, Fleckfieber.

Bei den Berufskrankheiten im Gesundheitswesen standen früher die Infektionskrankheiten im Vordergrund, zuerst die Tuberkulose, dann die Hepatitis. Hinzugekommen sind die Gefährdung durch AIDS, die Kontamination durch *Helicobacter pylori* bei der Endoskopie, das Problem der multiresistenten Keime und die Infektionsgefahr durch eingeschleppte Seuchen wie Pest und primäre Kinderkrankheiten wie Diphtherie.

Tropenkrankheiten spielen eine wesentliche Rolle für die Prophylaxe bei beruflichem Aufenthalt in den entsprechenden Ländern, in denen hunderttausende bzw. millionen Menschen an Tropenkrankheiten erkrankt sind.

Daneben gibt es auch vielfältige Infektionsmöglichkeiten durch unterschiedliche biologische Einwirkungen (Kap. 12.2), denen jeweils nur kleine Gruppen oder einzelne Personen ausgesetzt sind, deren Diagnostik aber zur Beseitigung der Infektionsquelle oder zur Verhütung eines späteren Folgezustandes (z.B. Lungenfibrose) für den betroffenen Patienten entscheidend ist.

Diagnostik:

Neben Anamnese und körperlicher Untersuchung ist die Labordiagnostik bei Infektionskrankheiten von zentraler Bedeutung.

Allergischen Reaktionen auf infektiöse Erreger oder Teile dieser Erreger sind der gängigen Allergiediagnostik zugänglich (siehe Kap. 3 u. 11).

Handelt es sich um Erreger mit einer niedrigen Durchseuchung in der Bevölkerung wie z.B. Hepatitis B, ist es vorrangig bei der Einstellung des Mitarbeiters eine solche Infektion ausgeschlossen zu haben. Deshalb sollte bei Einstellung auf die entsprechenden Erreger mittels Antikörperuntersuchung getestet werden oder zumindest Material für eine spätere Testung asserviert werden. Besteht bei einem konkreten Ereignis Infektionsgefahr (z.B. Tierbiss), so ist eine sofortige Testung ausreichend, da die Antikörperbildung um Tage bis Wochen verzögert stattfindet.

In zahlreichen Fällen von ubiquitär vorhandenen Erregern (z.B. Enteroviren) ist eine Untersuchung des kontaminierten Materials unumgänglich, wobei mittels Kultur oder Nukleinsäurenachweis der direkte Erregernachweis geführt werden sollte. In einigen Fällen kann es notwendig sein, Infektionsketten über die molekularbiologische Analyse der Erreger nachzuweisen (Speziallaboratorien!).

Prophylaxe:

Gegen eine Reihe von Infektionserregern besteht neben einer Expositionsprophylaxe auch die Möglichkeit der Immunprophylaxe. Hierzu zählen Tollwut, Hepatitis A, Hepatitis B, Röteln, Masern, Mumps, Varizellen, Tetanus, Diphtherie, Polio, FSME, Typhus, Gelbfieber, Cholera, Japanische B-Enzephalitis, Lyme-Borreliose (bisher nur ein Subtyp), Influenza, Pertussis, Haemophilus, Meningokokken (außer Typ B), Pneumokokken. Gegen Malaria besteht die Möglichkeit einer medikamentösen Prophylaxe, gegen HIV die der Postexpositionsprophylaxe, d.h. Medikamenteneinnahme nach Kontamination mit HIV positivem Blut. Für die korrekte Indikationsstellung ist die jeweils aktuelle Impfpfempfehlung der Ständigen Impfkommission (STIKO) des Robert-Koch-Institutes ausschlaggebend (Informationen: www.rki.de).

Zoonosen:

Zoonosen spielen bei beruflichen Infektionskrankheiten eine große Rolle. Bei Zoonosen ist zu bedenken, dass Erreger sich in ihrer Pathogenität verändern können, wenn sie einen Wirtswechsel durchmachen (also vom Menschen auf das Tier oder umgekehrt übertragen werden). Als Beispiel sei das Herpes B-Virus genannt, ein affenpathogenes Virus, das bei seinem natürlichen Wirt harmlos ist und in seiner Pathogenität beim Affen etwa dem Herpes simplex Virus des Menschen entspricht, nach Übertragung auf den Menschen (meist durch Biss) aber schwere Enzephalitiden mit einer hohen Letalität auslösen kann.

Infektionskrankheiten im Gesundheitsdienst:

Im Gesundheitsdienst spielen Infektionserkrankungen eine große Rolle, nicht nur als Berufserkrankungen sondern auch als nosokomiale Erkrankung. So wurden vor allem Übertragungen von Hepatitis B, ganz selten auch von Hepatitis C und HIV, von medizinischem Personal auf Patienten berichtet. Letztere wurden bisher nur bei Ärzten in operativen Fächern und Zahnärzten beobachtet. Die Konsequenzen aus diesen Beobachtungen für die Einstellung infizierter Mitarbeiter und deren Arbeitsgebiete sowie eine routinemäßige Testung aller Mitarbeiter werden augenblicklich diskutiert und lassen sich nicht abschließend bewerten. Die Bedeutung der Hepatitis B als Berufserkrankung hat massiv abgenommen, seitdem Impfungen angeboten werden. Das Risiko einer beruflichen Hepatitis C Erkrankung ist sehr gering. Dies zeigt sich durch die kaum erhöhte Inzidenz von Hepatitis C im medizinischen Bereich gegenüber der Normalbevölkerung. Im Gegensatz dazu liegen einige Daten zur HIV Übertragung vor. Es zeigte sich, dass in der Mehrheit der Fälle Pflegepersonal und Laborpersonal betroffen ist. Eine medikamentöse Prophylaxe (Postexpositionsprophylaxe) nach einem Verletzungsereignis hat sich als wirksam erwiesen und muss nach den aktuellen „Deutsch-Österreichischen Empfehlungen zur postexpositionellen Prophylaxe“ durchgeführt werden (Informationen: www.rki.de).

12.2 Biologische Einwirkungen und mögliche Erkrankungen

Exemplarische Liste an verschiedenen Arbeitsplätzen vorkommender biologischer Agenzien mit den von ihnen ausgelösten Erkrankungen

EAA = Exogen-allergische Alveolitis

ODTS = Organic Dust Toxic Syndrome

Tätigkeiten/ Arbeitsbereiche	Mögliche Erkrankungen	Mögliche Erreger
Landwirtschaft (z.B. Getreide- Milchproduzenten, Tierzüchter)	Allergien Farmerlunge (EAA) ODTS Zoonosen, z.B. Leptospirose Brucellose Q-Fieber Listeriose Hautmykosen Hautinfektion (Lymphadenitis)	Schimmelpilze Aktinomyzeten Erwinia herbicola u.a. Leptospira interrogans Brucella spec. Coxiella burnetii Listeria monocytogenes Dermatophyten (Trichophyton spp.) Melkerknotenvirus, Orfvirus
Veterinäre, Tierpfleger, Fleischverarbeitung, Zooarbeiter	Zoonotische Infektionen (siehe „Landwirtschaft“)	Bakterien, Pilze, Viren
Fischerei, Aquarienhandlungen	kutane Mycobacteriosen Leptospirose	Leptospira interrogans
Vogelzüchtung	Vogelhalterlunge (EAA) Lungenkrebs Ornithose Kryptokokkose	mikrobiell belasteter Kot mikrobiell belasteter Kot Chlamydia psittaci Cryptococcus neoformans (Immunsupp.)
Gärtnerei, Pilzzüchtung	Tetanus Zoonosen (s.o.) Pilzsporen-Alveolitis (EAA) Pilzarbeiterlunge	Clostridium tetani Bakterien Austernseitlinge Aktinomyzeten im Kompost

Fortsetzung Tabelle 12.2

Tätigkeiten/ Arbeitsbereiche	Mögliche Erkrankungen	Mögliche Erreger
Forstwirtschaft	Frühsommer- Meningoenzephalitis Borreliose, Ehrlichiose Tollwut Sporotrichosenmykose	FSME-Virus Borrellia burgdorferi, Ehrlichia Rabiesvirus Sporothrix schenckii
Lederindustrie	Zoonosen, z.B. Milzbrand Erysipeloid Hautmykosen	Bacillus anthracis Erysipelothrix rhusiopathiae Trichophyton mentagrophytes
Textilindustrie, Baumwoll-, Flachs-, Hanfspinnerei	Byssinose	Endotoxine, gramnegative Bakterien, Erwinia herbicola
Müllverarbeitung, Müllsortierung, Nadelstichverletzung, Kompostieranlagen, Deponien	Allergien EAA ODTS Infektionen, z.B. Gastroen- teritis, Hepatitis, AIDS, Aspergillose, Aspergillom	Schimmelpilze Aktinomyzeten, gramnegative Bakterien Enteroviren, Enterobakterien HBV, HIV, Aspergillus fumigatus
Großhandel, Lagerei, Brauerei, Getreidesilos (z.B. Malz, Nüsse, Kräuter)	EAA, z.B. Obstbauerlunge Malzarbeiterlunge Bagassose ODTS	Penicillium spp., Aspergillus spp. Aspergillus clavatus, Mucor mucedo Thermoactinomyces sacchari Endotoxine, gramnegative Bakterien
Sägewerke, Holzverarbeitung, Papierwerke	Holzarbeiterlunge (EAA) ODTS	Schimmelpilze (Alternaria, Aspergillus), gramnegative Bakterien Endotoxine

Fortsetzung Tabelle 12.2

Tätigkeiten/ Arbeitsbereiche	Mögliche Erkrankungen	Mögliche Erreger
Archive, Museen, Büchereien	ODTS Allergien	Endotoxine Schimmelpilze (Fusarium, Penicillium u.a.) gramnegative Bakterien
Druckereien luftbefeuchtete Räume (RLT-Anlagen, Luftbefeuchter)	ODTS, z.B. Befeuchterfieber Pontiacfieber Befeuchterlunge (EAA) Asthma bronchiale Legionärskrankheit Sick Building Syndrom	Endotoxine (gramnegative Bakterien) Endotoxine (Legionella) gramnegative Bakterien Schimmelpilze, Aktinomyzeten Legionella pneumophila gramnegative Bakterien Schimmelpilze
Metallver- und -bearbeitung (Kühlschmierstoffeinsatz)	Wundinfektion Lungeninfektion Asthma bronchiale Befeuchterlunge (EAA) Kontaktdermitis	Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus Acinetobacter calcoaceticus Schimmelpilze Bakterien
Schwimmbäder, Saunen, Whirl-Pools	Whirlpool-Dermatitis Otitis media Legionellose Hautmykosen Schwimmbad- Konjunktivitis Augen-, Lungeninfektion Gastroenteritis	Pseudomonas aeruginosa Legionella pneumophila Dermatophyten Chlamydia trachomatis Adenoviren, Reoviren Norwalk-, Rotaviren
Wäscherei	Hautmykosen Allergien	Dermatophyten Schimmelpilze
Bergwerke	Hautmykosen Leptospirose	Trichophyton spp. Leptospira interrogans

Fortsetzung Tabelle 12.2

Tätigkeiten/ Arbeitsbereiche	Mögliche Erkrankungen	Mögliche Erreger
Kläranlagen, Kanalarbeiten	Hepatitis A Salmonellose Enterovirose Leptospirose	HAV-Virus Salmonella enteritidis Echo-, Rotavirus Leptospira interrogans
Biotechnologie, Lebensmittelindustrie	Allergien Hautirritationen ODTS	biotechnologische Produkte, Schimmelpilze Proteasen v. Bacillus subtilis Endotoxine
Bäckereien	Bäckerasthma	u.a. Pilze, Bakterien, Aspergillus-Amylasen
Gesundheitswesen, Krankenhäuser, Diagnose-Laboratorien, Rettungsdienste, Polizei	verschiedene Infektionen, z.B. Hepatitis B, Hepatitis C Tuberkulose Keuchhusten Aids, Tollwut	HBV-Virus, HCV Mycobacterium tuberculosis Bordetella pertussis HIV-Virus, Tollwut-Virus
Auslandsreisen	Tropeninfektionen	

Modifiziert nach: H. Blome, W. Pflaumbaum: BIA-Report 7/98, Grenzwertliste 1998, Sicherheit und Gesundheitsschutz bei der Arbeit. Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften, St. Augustin 1999. ISBN 3-88383-509-9.

12.3 Infektionskrankheiten und berufliche Faktoren (in Vorbereitung)

Kapitel 13

Arbeitsbedingte Zahnkrankheiten

Inhalt

13.1 - in Vorbereitung -	155
------------------------------------	-----

13.1 - in Vorbereitung -

Kapitel 14

Verschiedenes

A. Buchter und Mitarbeiter

Inhalt

14.1 Information zum Bio-Müll	157
14.2 Information zum Bio-Wetter	160
14.3 Medizinische Folgen des Rauchens	164
14.4 Nanopartikel in der Arbeitsmedizin, gesundheitliche Risiken und Präventionsbedarf	168
14.5 Altersabhängige Leistungsfähigkeit und Gesundheit von Füh- rungskräften und Mitarbeitern	173

14.1 Information zum Bio-Müll

Veranlasst durch die Diskussionen zur Einführung der Bio-Tonne hatte die Ärztekammer des Saarlandes zum Umweltmedizinischen Forum am 20. Januar 2001 in das Haus der Ärzte nach Saarbrücken eingeladen. Im folgenden werden die wichtigsten Fakten, gleichzeitig als Grundlage für die ärztliche Prävention zusammengefasst.

Die getrennte Müllsammlung verfolgt das Ziel der Wiederverwertung von Rohstoffen. Für den Bürger führt dies in der Realität bisher zu einem vermehrten persönlichen Aufwand bei gleichzeitig gestiegenen Müllgebühren, dieses fördert natürlich nicht die Akzeptanz. Die Ökobilanz dürfte auch nicht stimmen, wenn - wie in der Tagung angesprochen - Müll aus den gelben Säcken nach China verfrachtet wird mit unklarem Verbleib. Die Mülltrennung in der Wohnung oder im Haus führt zu vermehrten Standplätzen im Wohnbereich und zu verlängerten Standzeiten in den verschiedenen Müllbehältern. Damit ist die Vermehrung und Verbreitung von Mikroorganismen vorprogrammiert, sofern die Rahmenbedingungen im Wohnbereich nicht optimal sind und die Handhabung der Mülltrennung und -entsorgung

nicht äußerst penibel vorgenommen wird. Da die Ratschläge der Entsorgungsverbände mit der praktizierten Realität nicht unbedingt identisch sein müssen, ist in Einzelfällen mit Problemen zu rechnen. Gefährdungsschwerpunkte liegen bei bestimmten Patientengruppen (siehe unten) und bei den Beschäftigten der Müllentsorgung und -weiterverarbeitung.

Durch Bio-Müll können Geruchsbelästigungen und Hygieneprobleme entstehen. Mikroorganismen können durch Fliegen übertragen oder inhaliert werden. Im Bio-Müll und genauso im Müll mit organischem Material vermehren sich insbesondere für den Menschen pathogene Spezies.

Zu nennen sind bei den Bakterien E.coli, Streptokokken und Enterobakterien, die über die Luft eingeatmet werden können, ferner Salmonellen die durch Kontamination übertragen werden können.

Bei den Pilzen finden sich insbesondere pathogene Aspergillen, Penicillium und Actinomycceten. Ferner wurden Coxsacki B, Echo und Herpes simplex-Viren nachgewiesen. Das Vorkommen von Endotoxin-Staub ist noch kaum untersucht.

Beim Umgang mit Bio-Müll ist mit den folgenden möglichen Erkrankungen oder Beschwerden zu rechnen:

- Geruchsbelästigung, Unwohlsein,
- eventuell Übertragung von Infektionen,
- Sensibilisierung,
- allergische Rhinitis, Konjunktivitis, Bronchitis,
- Atemwegsobstruktion,
- allergische Alveolitis,
- allergische bronchopulmonale Aspergillose,
- Lungenfibrose,
- Lungen-Mykosen,
- Organic Dust Toxic Syndrom.

Durch Bio-Müll gefährdet sind insbesondere Patienten mit

- Störung des Immunsystems,
- Leukämie,
- Organtransplantation,
- Tumor mit Zytostatikabehandlung,

- chronischen schweren Lungen-, Leber- und Nierenkrankheiten,
- schwerem Diabetes mellitus,
- Tuberkulose, AIDS,
- Asthma bronchiale,
- Corticosteroidbehandlung.

Das Bundesgesundheitsamt hatte bereits 1991 vor diesen Gefährdungen gewarnt. Das Robert-Koch-Institut hat zusätzlich darauf hingewiesen, dass die entsprechenden Patienten auch weitere Schimmelpilzquellen im Haushalt meiden bzw. entfernen sollten, wie verschimmelte Lebensmittel, Gewürze, Blumenerde, Restmüll, Vogelkot. Darüber hinaus wird bei manchen Renovierungsarbeiten schimmelpilzhaltiger Staub aufgewirbelt.

Die oben genannten Patienten sollten sämtliche dieser aufgeführten Gefährdungen meiden. Dazu gehört auch der Komposthaufen im Garten, der auch nicht nahe den Wohnungsfenstern lokalisiert sein soll. Gefährdete Patienten können sich mit einem Attest von der Bio-Tonne befreien lassen, jedoch muß sichergestellt sein, dass sich das Problem nicht auf die Restmülltonnen mit langer Standzeit verlagert.

Die Schwerpunkte der möglichen Erkrankungen liegen erstens in einer Sensibilisierung und Auslösung eines Asthma bronchiale, zweitens in einer bedrohlichen Infektionsgefährdung eines immungeschwächten Patienten und drittens in einer über längere Zeit laufenden Sensibilisierung mit Auslösung einer exogen-allergischen Alveolitis oder einer Lungenfibrose.

Bei dem beruflichen Umgang mit Bio-Müll und anderem Müll mit organischem Material wurde über Fälle mit Asthma bronchiale insbesondere am Anfang der Tätigkeit berichtet, was meist zu einem schnellen Wechsel der Arbeitsstelle führt. Die Fälle mit Asthma bronchiale sind bei den längerfristig weiterarbeitenden Personen daher weniger zu finden, auch wenn mit einzelnen, später auftretenden Sensibilisierungen gerechnet werden muß. Das Risiko der Entstehung einer exogen-allergischen Alveolitis steigt jedoch mit der Stärke der Sensibilisierung und der Dauer des Kontaktes. Hier sind Einzelfälle mit Latenzzeit zu erwarten, eventuell auch als Lungenfibrose ohne vorher erkennbare subakute Prodromi.

Neben dem Asthma bronchiale und der allergischen Alveolitis wurden bei der Müllabfuhr, -sortierung und -kompostierung von Einzelfällen berichtet mit Aspergillom sowie anderen pilzbedingten Lungenerkrankungen. Das hier beschäftigte Personal bedarf einer adäquaten betriebsärztlichen Betreuung mit pulmonaler Funktionsdiagnostik und Überwachung der Sensibilisierung.

Die private und berufliche Hantierung mit Bio-Müll und anderem Müll mit organischem Material erfordert einigen Aufwand, um das ersichtliche Risiko möglichst gering zu halten. Da es sich nicht um nur dosisabhängige Prozesse handelt, sondern um die Sensibilisierung einzelner Personen bzw. um die Gefährdung bestimmter Personengruppen mit Schwächung des Immunsystems, ist eine differenzierte Beratung und Betreuung durch den behandelnden Arzt erforderlich.

14.2 Information zum Bio-Wetter

In Zeitung und Fernsehen nimmt das Bio-Wetter inzwischen einen festen Platz ein. Die Grundlagen für eine Voraussage, welche Beschwerden bei unseren Patienten vermehrt auftreten könnten oder wie sie sich fühlen mögen, sind jedoch ohne weitere Hintergrundinformation nicht vollständig nachvollziehbar.

Andererseits gibt es aber auch schon seit langem etablierte Kenntnisse über die wetter- und klimaabhängige Dynamik einzelner Krankheiten und Beschwerden, die in der individuellen Therapieanpassung berücksichtigt werden.

Zum Umweltmedizinischen Forum über das Biowetter am 22. Januar 2000 in Saarbrücken hatte die Ärztekammer verschiedene Experten eingeladen und eine Synthese aus medizinmeteorologischen Grundlagen, allgemeinmedizinischen Erfahrungen und fachspezifischen, wissenschaftlich belegbaren Erkenntnissen erzielt. Im folgenden werden einige wesentliche Ergebnisse genannt.

Wetterempfindlichkeit besteht bei ca. 10% der Bevölkerung, charakterisiert durch die wetterbezogene Exazerbation von Symptomen chronischer Krankheiten sowie Schmerzen an Operationsnarben und Amputationsstümpfen.

Wetterfühligkeit besteht bei etwa 50% der Bevölkerung, hierunter sind Befindlichkeitsstörungen zu verstehen wie Abgeschlagenheit, Gereiztheit, Kopfschmerzen, Unwohlsein oder Schwindel.

Die eindeutigen verursachenden Faktoren sind noch nicht bekannt, diskutiert werden elektrische Phänomene wie Sferics oder niederfrequente Druckschwankungen. Es bestehen allerdings statistisch signifikante Beziehungen zwischen einzelnen Wetterlagen und der Inzidenz einer Vielzahl von Symptomen.

Die folgende Tabelle von Herrn PD Dr. Höppe führt die einzelnen Wetterlagen auf und die dabei beobachteten Häufungen von Beschwerden und Erkrankungen. Insbesondere wirken sich die Wetterklassen 3 bis 7 mit Wetteränderungen (Rückseite eines Hochs, Vorderseite einer Warmfront, Rückseite einer Warmfront, Zentrum eines Tiefs, Rückseite einer Kaltfront) vielfältig negativ auf das Befinden aus.

Ein besonders bekanntes Beispiel ist der Föhn am Alpenrand mit resultierenden Kopfschmerzen, Migräne, Zunahme von Betriebs- und Verkehrsunfällen, psychischen Fehlreaktionen, Anstieg von Herz-Kreislauf-Beschwerden und -Erkrankungen.

Die stärksten Belastungen werden durch Interkontinentalreisen mit schlagartiger, massiver Klimabelastung beim Verlassen des Flugzeuges hervorgerufen. In jeder Klimazone führen relativ starke oder andauernde Hitze- oder Kältebelastungen zum Anstieg von Morbidität und Mortalität. Hier sind insbesondere Kälteangina, Herzinfarkt und ventrikuläre Tachyarrhythmien zu nennen. Auch der klassische Smog mit hohen Konzentrationen von Partikeln und Schadstoffen führt bei Patienten mit kardiopulmonalen Erkrankungen zu vermehrten und vorzeitigen Todesfällen.

Hitze verursacht Kreislaufbeschwerden und Schlafstörungen. Eine nasskalte Witterung kann Beschwerden der Bewegungsorgane verstärken. Narbenschmerzen können mit einem Frontenwechsel einhergehen. In der kalten Jahreszeit können schlechtes Wetter, Lichtmangel, körperliches Unwohlsein und reduzierte Kontakte zu einer depressiven Verstimmung

beitragen. Erkältungskrankheiten zeigen wetterabhängige und jahreszeitliche Schwankungen. Die Freisetzung von Pflanzenpollen und Schimmelpilzsporen folgt einem saisonalen Rhythmus, gleichzeitig ist die Verbreitung abhängig von der Wetterlage. Bei Patienten mit bronchialer Hyperreagibilität wird die bronchiale Obstruktion auch durch Partikel und Aerosole, z.B. Nebel, hervorgerufen.

Weitere klar ersichtliche Zusammenhänge finden sich bei Hitzekollaps, Sonnenbrand, Hautkrebs und Erfrierungen.

Während die möglichen Beschwerden sehr vielfältig sein können (siehe Tabelle), liegt der Schwerpunkt für Prävention und Therapieanpassung beim „Bio-Wetter“ bei Patienten mit kardiopulmonalen Erkrankungen.

Die Bedeutung von Wetter und Klima in der Umweltmedizin

Auswahl von statistisch signifikanten Korrelationen zwischen Wetterphasen (Schema nach K.Bucher) und den Inzidenzen von Beschwerden und Erkrankungen (zusammengestellt nach G.Jendritzky).

	Wetterklasse	Erhöhung der Inzidenzen (ungünstiger Einfluss)	Verminderung der Inzidenzen (günstiger Einfluss)
1	Zentrum eines Hochs mit gutem vertikalen Luftaustausch	erhöhte Pulsfrequenz	Koronar- insuffizienz, Angina pectoris, Infarkte
2	Zentrum eines Hochs ohne vertikalen Luftaustausch	erhöhte Pulsfrequenz	Koronar- insuffizienz, Angina pectoris, Infarkte
3	Gebiet mit Ableiten am Westrand eines Hochs	Hypotone Reaktionsformen, Abgeschlagenheit, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Einschränkung der Leistungsfähigkeit, „Föhnfähigkeit“ , Exazerbationen von Asthma bronchiale, Migräne, Blutzucker erhöht	

Fortsetzung

	Wetterklasse	Erhöhung der Inzidenzen (ungünstiger Einfluss)	Verminderung der Inzidenzen (günstiger Einfluss)
4	Warmluft- advektion vor einem Tief	Embolien, Thrombosen, Koronarinsuffizienz, Angina pectoris, Infarkte, Blutungsneigung, hypotone Reaktionsformen, verkürzte Blutgerinnungszeit, erniedrigte Pulsfrequenz, erhöhter Hämoglobingehalt, niedrige Fibrinolysezeiten, Entzündungen, Migräne, Narbenschmerzen, Schlafstörungen, Depressionen, Blutzucker erhöht, Abgeschlagenheit, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Einschränkung der Leistungsfähigkeit, Verlängerung der Reaktionszeit, erhöhtes Unfallrisiko, „Föhnfähigkeit“, Asthma-Exazerbationen	
5	Warmsektor eines Tiefs (zwischen Warm- und Kaltfront)	Embolien, Blutungsneigung, Infarkte, Entzündungen	
6	Zentrum eines Tiefs	postoperative Schmerzen	
7	Kaltluftadvektion auf der Rückseite eines Tiefs	Erkrankungen der Verdauungsorgane, eitrige Entzündungen, rheumatische Beschwerden, Migräne, Narbenschmerzen, postoperative Schmerzen, Schlafstörungen, Blutzucker erniedrigt, „Föhnfähigkeit“, Asthma-Exazerbationen, hypertone Reaktionen, epileptische Anfälle	
8	„Schleifzone“ (anhaltendes Schlechtwetter)	Rheumatische Beschwerden, Erschöpfungsdepression	
9	Ostwetterlage (Nordseite eines Tiefs oder Südseite eines Hochs)	Rheumatische Beschwerden, Erschöpfungsdepression	

Fortsetzung

	Wetterklasse	Erhöhung der Inzidenzen (ungünstiger Einfluss)	Verminderung der Inzidenzen (günstiger Einfluss)
10	Wetterberuhigung (nach Tief)		
11	Kaltes Hoch (Vorderseite)	Migräne, Narbenschmerzen, Schlafstörungen	Blutungsneigung, Infarkte, hypotone Reaktionen
12	Warmluftzufuhr am Rand eines Hochs	Entzündungen, Asthma-Exazerbationen (nur im Sommer)	
13	Höhentief oder Höhentrog	Erkrankungen der Verdauungsorgane, eitrige Entzündungen, rheumatische Beschwerden, hypertone Reaktionen, erhöhte Pulsfrequenz	

Quelle: PD Dr. Höppe, München. Umweltmed Forsch Prax 4 (2) 1999; 101 - 104

14.3 Medizinische Folgen des Rauchens

Aktives Rauchen:

- Erhöhte Raten von Sterblichkeit, Krankheit und Invalidität
- Reduzierte Lebenserwartung und reduzierte Zahl gesunder Lebensjahre

Passives Rauchen (Umgebung, Kinder, Foetus):

- Dosisabhängige Effekte auf gleiche Organsysteme wie beim Raucher
- Foetus, Kinder, Kranke besonders betroffen

	Aktives Rauchen	Passives Rauchen
Krebs	Mundhöhle, Pharynx, Larynx, Oesophagus, Bronchus/Lungen, Pankreas, Nieren, Blase	Bronchus/Lungen
Herz-kreislauf-krankheiten	Koronare Herzkrankheit, Myokardinfarkt, Zunahme belastungsinduzierter Angina pectoris/niedrigere Leistungsfähigkeit; tiefere Arrhythmieschwelle, Arrhythmie, Sekundenherztod; Apoplexie, Aortenaneurysma, periphere arterielle Verschlusskrankheit, Thrombangiitis obliterans; maligne Hypertonie häufiger; mehr atherogenes Lipidprofil (HDL-Cholesterin reduziert, LDL-Cholesterin erhöht)	Ventrikuläre Extrasystolen, Zunahme belastungsinduzierter Angina pectoris, reduzierte Leistungsfähigkeit
Broncho-pulmonale Krankheiten	Reduzierte Lungenfunktion; Emphysem, akute und chronische Bronchitis; chronischer Husten und Auswurf; Heiserkeit/chronische Laryngitis	Reduzierte Lungenfunktion bei Erwachsenen und Kindern; mehr Asthmaanfälle, pulmonale Infekte, Bronchiolitis; reduzierte Wachstumsrate der Lunge

Fortsetzung

	Aktives Rauchen	Passives Rauchen
Perinatale Folgen mütterlichen Rauchens	verlangsamtes intrauterines Wachstum, Zunahme von foetaler Sterblichkeit, Spontanaborten, niedrigerem Geburtsgewicht; plötzlicher Kindstod, kongenitale Mißbildungen (auch bei alleinigem väterlichem Rauchen); Wachstumsrückstand nach Entwicklungs-/Verhaltensstörungen in der Kindheit, erhöhtes Malignomrisiko im späteren Alter	Niedrigeres Geburtsgewicht
Varia	<p>Peptisches Ulcus, Parodontose, beeinträchtiger Geruchs- und Geschmacksinn; verzögerte Wundheilung, vorzeitige Hautalterung; Interferenz mit Labortests; (z.B. erhöhte Gerinnungsneigung, Erythrozytose, periphere Leukozytose, Anstieg von Cholesterin <Total, LDL>, Senkung von HLD-Cholesterin, Kreatinin, Albumin); Interaktion mit Medikamenten (z.B. Theophyllin, Oestrogene und Ovulationshemmer, Antidepressiva, Benzodiazepine, Betablocker, Insulin, Antazida, H2-Antagonisten); Interaktion mit Vitaminen (B 12-Tabak-Amblyopie; Vit. C); Interaktion mit Alkohol oder Berufsnoxen (Asbest) erhöht Krebsrisiko; Nikotinabhängigkeit, Nikotinentzugssyndrom; erhöhte Unfallrate (Feuer, Arbeit, Verkehr); Hinweise für Chromosomenschädigung (Mutationen, Teratogenese).</p> <p>Frauen: reduzierte Fertilität, frühere Menopause, Osteoporose, erhöhtes kardiovaskuläres Risiko bei Frauen unter Ovulationshemmern;</p> <p>Männer: abnormes Spermogramm</p>	<p>Bei Kleinkindern: häufigere Spitalaufenthalte generell; Notfälle bei akzidenteller Zigaretteneinnahme;</p> <p>Bei Kindern: Mehr Otitiden und Sinusitiden und andere respiratorische Infekte, reduzierte Wachstumsrate</p> <p>Quellen: US Surgeon General 1979, Milhorn 1989, NHLBI 1985, Benowitz 1988, Houghton 1988</p>

**Erkrankungsrisiken von Rauchern und Nichtrauchern
Durch Rauchstopp zu erzielende Risikoreduktion**

	Relatives Risiko Raucher / Nichtraucher	Risikoreduktion durch Aufhören
Herz und Kreislauf		
koronare Herzkrankheit	1,2-2,3 x höheres Risiko des Rauchers (dosisabhängig); bis 23 x unter Ovul.hemm.	Risiko geht innerhalb weniger Jahre auf Nichtraucher-Risiko zurück
Apoplexie und Hirnblutung	1,5 x höheres Risiko des Rauchers (4 x für die hämorrh. Form)	
periphere arterielle Verschlusskrankheit	2 x	
Krebs		
Lungenkrebs (Bronchialkarzinom)	7 - 14,9 x höheres Risiko des Rauchers (dosisabhängig)	Risiko sinkt nach 5 Jahren allmählich ab, das Risiko ist nach 15 Jahren noch etwa 2 x höher
Kehlkopfkrebs	Ähnlich hoch	
Krebs der Mundhöhle (incl.Lippe, Zunge, Pharynx)	Ähnlich hoch	
Oesophaguskarzinom	Bis 11 x höheres Risiko (Interaktion mit Alkohol!)	
Pankreaskarzinom	2 x höheres Risiko des Rauchers	
Blasen- und Harnwegskarzinom	5 x höheres Risiko des Rauchers	

Fortsetzung

Atemwege		
chronische Bronchitis und Emphysem	10 - 40 x höheres Risiko des Rauchers	Risiko sinkt nach 10 Jahren allmählich ab, ohne sich noch zu normalisieren
chron. respirator. Insuffizienz	10 - 40 x höheres Risiko des Rauchers	
Schwangerschaft		
intrauterine Wachstumsverzögerung		Bei Rauchstopp vor 4. Monat sinkt Risiko bis zum 3. Trimester auf NR-Risiko
Folgen von passivem (unfreiwilligem) Rauchen		
Lungenkrebs bei Partnern von Rauchern	1,2 - 1,5 x höheres Risiko	Quellen: US Surgeon General 1989; Greene 1988; Stokes 1988; IARC 1987

Quelle:

Bundesärztekammer (Hrsg.), „Frei von Tabak. Ein Stufenprogramm zur Raucherberatung und Rauchertherapie in der Arztpraxis“. Texte und Materialien der Bundesärztekammer zur Fortbildung und Weiterbildung, Heft 7, Köln 1995. ISSN 0945-1951.

14.4 Nanopartikel in der Arbeitsmedizin, gesundheitliche Risiken und Präventionsbedarf

A. Böcher, M. Müller, A. Buchter

Einleitung:

Die jüngsten Überschreitungen des seit 01. Januar 2005 gültigen neuen Grenzwertes für Feinstäube haben die öffentliche Diskussion zu diesem Thema angefacht. Feinstäube enthalten einen Anteil ultrafeiner Partikel mit einer Größe von $\leq 0,1\mu m$, denen ein Großteil der toxischen Effekte zugeschrieben wird. Auch in der Arbeitsmedizin spielt die Verwendung von ultrafeinen Partikeln, auch Nanopartikel genannt, auf Grund ihrer besonderen Eigenschaften eine zunehmende Rolle. Die Nanotechnik ist eine relativ neue Technologie und gilt als eine der Schlüsseltechnologien des 3. Jahrtausends. Vor diesem Hintergrund haben wir eine aktuelle Literaturzusammenstellung des derzeitigen Kenntnisstandes über ultrafeine Partikel vorgenommen

Umweltmedizinische Problematik:

Das Einatmen von unsichtbaren Feinstäuben, die in Partikeln mit Größen von 10 Mikrometern (PM₁₀) bis weniger als 0,1 Mikrometern (μm) vorkommen, kann zu Lungen- oder Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Lungenkrebs mit vorzeitigen Todesfällen führen, das haben mehrere Studien belegt. Vor diesem Hintergrund wurde mit den neuen Luftreinhaltevorschriften (7. Gesetz zur Änderung des Bundes-Immissionsschutzgesetzes, Novelle der 22. Bundes-Immissionsschutz-Verordnung) die neuen Luftqualitätsrichtlinien der EU in deutsches Recht umgesetzt. Der Grenzwert für Feinstpartikel (PM₁₀) wurden gesenkt: $50\mu g/m^3$ PM₁₀ dürfen nicht öfter als 35mal im Jahr überschritten werden (Mittelungszeitraum 24 h) bzw. $40\mu g/m^3$ PM₁₀ darf im Kalenderjahr im Mittel nicht überschritten werden. Die neuen Grenzwerte bestehen seit dem 01. Januar 2005. Die Einhaltung der Grenzwerte wird von Seiten der Länder, die für den Vollzug zuständig sind, problematisch gesehen, was sich bei den jüngsten Überschreitungen in verschiedenen Großstädten bereits bewahrheitet hat. Hauptverursacher von Feinstaub ist der Verkehr. Weitere Quellen sind Kraftwerke und kleine Heizkessel sowie industrielle Prozesse. Der Verkehr erzeugt insbesondere Feinstaub durch die Verbrennung von Diesel in Kraftfahrzeugen. Bei der Immission von Stäuben geht es nicht nur um die Masse der Stäube - die konnte in den letzten Jahrzehnten deutlich reduziert werden, sondern vielmehr um die Anzahl und Oberfläche der Partikel. Denn der Anteil der feinen und ultrafeinen Partikel an der Gesamtstaubmenge hat zugenommen. Besonders den ultrafeinen Partikeln wird der Löwenanteil der toxischen Effekte zugeschrieben.

Was sind Nanopartikel?:

Ultrafeine Partikel (UFP), auch Nanopartikel genannt, bestehen aus bis mehreren 10 bis 100 Atomen oder Molekülen unterschiedlicher Größe und Morphologie (kristallin, amorph, sphärisch, faserig) mit einer Teilchengröße von ≤ 100 nm. Sie machen zwar nur 1-8% der

Masse des Umweltstaubes aus, aber 80% der Partikelanzahl. Durch ihre Größe bzw. „Kleinheit“ kommt es zu einer gewaltigen Vergrößerung und Reaktionsfähigkeit der Oberfläche, die eine katalytische Beschleunigung von Reaktionen, Adsorption und den Transport anderer Verbindungen bedingen. Im Vergleich zum Material mit geringerer Oberfläche (Partikel $\geq 100\text{nm}$) zeichnen sie sich durch veränderte optische, elektrische, chemische, mechanische oder biologische Eigenschaften aus. Die Gefährdung geht somit weniger von den Substanzen selbst aus, als vielmehr von der Größe der Partikel. Nanopartikel bestehen meistens aus Metallen und Kohlenstoffverbindungen. Sie neigen zum Akkumulieren (Zusammenlagerung). Die ultrafeinen Partikel, die beim Schweißen entstehen sind beispielsweise kugelförmig. Durch Ausflockung können sich Partikelketten bis mehrere μm Länge und Agglomerate um $0,5\ \mu\text{m}$ Durchmesser bilden. Die Konzentrationen und Größenverteilung stehen in Abhängigkeit von den thermodynamischen Bedingungen. ^(14,25)

Bedeutung für die Arbeitsmedizin:

Auf Grund ihrer besonderen Eigenschaften finden Nanopartikel ein zunehmendes Interesse für industrielle Anwendungen, vor allem im Bereich der Oberflächentechnologie und der Biowissenschaften. Sie finden bereits in Produkten wie Computer- und Handy-Displays, Auto-Panelen, Keramiken, Textilien, selbstreinigenden Oberflächen, Katalysatoren u.a. Verwendung. Auch im Bereich der kosmetischen Industrie und Pharmazie (Dermatologie, Onkologie) wird über Anwendungsmöglichkeiten, z.B. für den Transport von Wirkstoffen, geforscht ⁽⁴⁾. In manchen Hautschutzpräparaten (Sunblocker) sind sie bereits enthalten. Auch Tonerstäube enthalten Nanopartikel (Carbon black). Nanopartikel werden industriell in verschiedenen Formen, nämlich Nanopulvern (meist Metall-Oxide), Carbon-Nanotubes, Nanoschichten oder sog. Nanoporen verwendet bzw. weiterverarbeitet. ^(7,15,24) Neben der Gefährdung bei Herstellung und Anwendung neuer Nanomaterialien entstehen ultrafeine Partikel an zahlreichen Arbeitsplätzen. So treten sie insbesondere in Dieselmotoremissionen, Schweiß- und Lötrauchen, beim Bearbeiten mit Laserstrahlen, Brennschneiden, in Gießereien und Hüttenindustrie, beim Schleifen, Polieren und Kunststoffspritzgießen auf. Der Straßenverkehr gilt als wesentliche Quelle partikulärer Atemwegsbelastungen, wobei Dieselfahrzeuge als Hauptverursacher genannt werden müssen. PM₁₀-Stäube entstehen etwa zu 1/3 aus Verkehr, 1/3 aus Industrie und zu 1/3 aus übrigen Quellen, während PM_{0,1} Stäube überwiegend bei primären Verbrennungsvorgängen durch den Straßenverkehr entstehen. ^(8,13,24,30)

Aufnahme und Verteilung von Nanopartikeln:

Gelangen Nanopartikel in die Luft, werden sie als ultrafeine Aerosole inhaliert. Es erfolgt eine recht gleichmäßige Deposition im Atemtrakt. In den oberen Atemwegen scheiden sich vor allem die größeren Teilchen (Feinstäube) ab, während kleine Bronchiolen und Alveolen eine hohe Abscheidewahrscheinlichkeit für Ultrafeinstäube aufweisen. Als alveolengängiger Staub (A-Staub) gelten Partikel mit einer Größe $\leq 5\mu m$. Während die in den Bronchien und oberen Atemwegen abgeschiedenen Stäube relativ rasch mundwärts transportiert werden, bleiben die in Alveolen gelangten Partikel Monate bis Jahre dort liegen. Es erfolgt eine Deposition entlang der Atemwege in Nasen-, Tracheal- Bronchialschleimhaut und Alveolen. UFP erzeugen Entzündungsreaktionen in der Lunge, erhöhen dadurch die alveoläre Permeabilität und fördern die systemische Aufnahme. Bei Overloading kommt es nicht nur zur Deposition, sondern auch zu systemischer und neuronaler Translokation. Eine Translokation von UFP aus dem Respirationstrakt (vor allem den Alveolen) in das Blutsystem und Aufnahme in Leber, Herz und Gehirn konnte im Tierversuch bewiesen werden ⁽¹⁸⁾. Eine neuronale Aufnahme und Transport erfolgt via Nasenschleimhaut, Riechnerven (N. olfactorius) und Nervus trigeminus ins Zentrale Nervensystem (ZNS) ^(19,20). Die Überwindung der Blut/Hirnschranke ist möglich. Die Translokation von verschluckten UFP über das Darm-Epithelium in die systemische Zirkulation konnte ebenso nachgewiesen werden. Lokale Schleimhautreaktionen und Entzündung sind denkbar. Ein Zusammenhang mit M.Crohn wird diskutiert. Die Ausscheidung aus den Atemwegen erfolgt über die mukoziliäre Clearancefunktion, Ausscheidungsmöglichkeiten aus dem System bestehen über Leber (Galle, Darmtrakt) und Nieren (Harnwege). ^(5,12,21,22)

Toxizität von Nanopartikel:

Für die Wirkung von UFP sind fünf wichtige Parameter zu berücksichtigen: Dosis, Ablagerung, Dimension, Beständigkeit und die Abwehrreaktionen, wobei neben der Größe die Dosis eine entscheidende Rolle spielt ⁽³⁾. Eine **erhöhte Mortalität und Morbidität an Atemwegs- und Herz-Kreislaufkrankungen bei Auftreten von erhöhten Feinstaub- und Ultrafeinstaubbelastungen in der Umwelt** konnte in mehreren epidemiologischen Studien belegt werden ^(8,11,26). Bei Asthmatikern sanken die Peak-Flow-Wert, es traten vermehrt Symptome auf und der Medikamentenbedarf stieg an. **Die Inhalation von UFP erhöht das Risiko, eine Atemwegsallergie zu entwickeln** ⁽¹¹⁾: Sie haben Adjuvanseffekte mit Erhöhung von spezifischen IgE-Reaktionen auf Allergene (Beispiel Pollenallergien+Dieselmotoremissionen).

UFP erzeugen durch ihre große und reaktive Oberfläche **oxidativen Stress in pulmonalen Zellen**. Dadurch kommt es zur Bildung und Freisetzung von Entzündungsmediatoren und Interleukinen aus Makrophagen und Bronchialepithelien. Weitere Entzündungszellen wandern, angelockt von diesen Botenstoffen, in die Lunge ein. Durch Entzündungsreaktionen wird auch die Permeabilität der Lunge beeinflusst und die systemische Aufnahme gefördert. Die chronische Toxizität beim Menschen zeigt der Fall eines Patienten aus Japan, der nach Inhalation von ultrafeinen Indium-Zinn-Oxiden für die Beschichtung von Flachbildschirmen eine **Lungenfibrose** entwickelt hat. Der Patient verstarb im weiteren Verlauf ⁽⁹⁾.

Im Tierversuch wurde die Karzinogenität von UFP nachgewiesen. Bei hoher Oberflächendosis kommt es zur persistierenden Entzündung mit Tumorbildung ⁽²⁾. Jedoch wurde nicht nur bei Overloading, sondern auch bei einer Dosis unterhalb des allgemeinen Staubgrenzwertes eine Karzinogenität beobachtet. Im mittlerweile bezüglich Methodik und Reproduzierbarkeit allerdings kritisierten sogenannten 19-Stäube-Versuch bewirkten relativ geringe Mengen intratracheal applizierter Fein- und UF-Stäube bei Ratten eine Tumorrates $\geq 10\%$ ⁽²³⁾. Als Mechanismen werden diskutiert: Beeinträchtigung der Clearance mit Partikelansammlung, Bildung von reaktiven Sauerstoffradikalen, Entwicklung einer chronischen Entzündung und Zellproliferationen. Inwiefern diese tierexperimentellen Ergebnisse auf den Menschen übertragbar sind, bleibt unklar. Über die Biobeständigkeit von ultrafeinen Fasern und mögliche kanzerogene Effekte beim Menschen analog zu den Asbeststaubbelastungen und anderen Mineralfasern ist wenig bekannt, ebenso über eine fibrogene Wirkung im Langzeitverlauf. Tierexperimentell konnte eine erheblich höhere Toxizität von sog. Carbon nanotubes, die etwa 1 nm dick und mehrere Mikrometer lang sind, gegenüber Carbon black und Quarzstaub gezeigt werden, die epitheloidzellige Granulome und interstitielle Entzündungen erzeugten ⁽¹⁶⁾.

Toxische Effekte auf das Herzkreislaufsystem konnten ebenso belegt werden: So zeigte sich ein Anstieg der Herzfrequenz, des Fibrinogens, der Plättchenaktivierung und eine Abnahme der intrazellulären Calciumkonzentration mit konsekutiver Abnahme der Herzkontraktilität in Folge UFP Inhalation ⁽²⁷⁾. Im Tierversuch konnte die Thrombogenität von UFP nachgewiesen werden ⁽²⁸⁾.

In **Hautmitteln** kommen UFP bereits zur Anwendung. Es stellt sich die Fragen, ob die systemische Aufnahme und lokale Langzeitwirkung von UFP bei dermalen Applikation ausreichend untersucht wurde. Proinflammatorische Effekte konnten kürzlich an Keratocyten durch Carbon-Nanotubes experimentell belegt werden ⁽¹⁷⁾.

Durch die **Aufnahme von UFP in das Nervensystem** müssen Störungen der neurologischen Funktion befürchtet werden. Ein Zusammenhang mit M. Alzheimer wird bereits diskutiert. Auf zellulärer und molekularer Ebene sind zahlreiche Eigenschaften der UFP untersucht und bewiesen worden: Wirkungen durch Proteinbindung, Einfluss auf Ionenkanäle, auf GAP-junctions und auf Neurotransmitter, Beeinflussung von Kinetik und Wirkung von Rezeptoren. UFP passieren Zellmembranen und können in den Zellkern eindringen. Welchen Einfluss UFP auf Kernkompartimente haben und inwiefern Wechselwirkungen mit Replikations- und Reparaturprozessen der DNS auftreten, kann nicht abschließend bewertet werden. In einer afrikanischen Studie wurde kürzlich ein Zusammenhang zwischen Ultrafeinstaubbelastung der Luft und DNA-Schädigung in mononukleären Blutzellen beschrieben ⁽¹⁾. (Weitere Übersichten:2,3,10) Fast alle der bisherigen Erkenntnisse über die Toxizität von UFP sind über Tierversuche, In-vitro-Versuche oder epidemiologische Untersuchungen gewonnen worden. Es gibt nur sehr wenige kontrollierte klinische Studien über die Wirkungen von UFP mit zum Teil widersprüchlichen Ergebnissen: Während in einer schwedischen Studie durch Inhalation von Dieselruß-Partikeln ein Anstieg von Entzündungsparametern beobachtet wurde ⁽²⁹⁾, ergab eine Studie der Universität Rochester, USA, keine Beeinflussung der pulmonalen Funktion durch Inhalation von ultrafeinen Kohlepartikeln ⁽⁶⁾.

Folgerungen für den Arbeitsschutz:

Die Nanotechnologie gilt als eine der vielversprechendsten Technologien der Zukunft. Mit einer Zunahme von Herstellung und Verwendung muss gerechnet werden. Einerseits werden sehr hohen Erwartungen an diese relativ neue Technologie gestellt, andererseits geben experimentelle und epidemiologische Daten über die Wirkungen von UFP Anlass zur Besorgnis. Bei der Herstellung und Anwendung von Nanopartikeln in der Industrie müssen die besonderen Gefährdungen der Beschäftigten, die sich auf Grund der o.a. Eigenschaften der UFP ergeben, bedacht werden. Es gibt bisher nur wenige kontrollierte klinische Studien, die Gesundheitseffekte von UFP beim Menschen untersucht haben. Auch Beschäftigte bei der industriellen Herstellung und Verwendung von Nanopartikeln wurden hinsichtlich ihrer Gesundheitsrisiken bisher nicht ausreichend untersucht. Man vermisst Studien, die Risiken solcher Arbeitsplätze für die Gesundheit der Beschäftigten ausreichend abgeklärt haben, um daraus Folgerungen für den Arbeitsschutz herzuleiten.

In Anbetracht der potentiellen toxischen und ggf. karzinogenen Wirkungen ist ein Präventionsbedarf gegeben.

Literatur beim Verfasser: [Quelle: Saarl.Ärzteblatt 2005; 08: 17 - 24](#)[\[Böcher2005\]](#)

14.5 Altersabhängige Leistungsfähigkeit und Gesundheit von Führungskräften und Mitarbeitern

In den letzten Jahrzehnten ist unsere Lebenserwartung deutlich angestiegen und gleichzeitig auch der **Anteil älterer Menschen** in der Gesamtbevölkerung. Die demographische Entwicklung lässt in absehbarer Zeit einen Mangel an jüngeren Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern erwarten. Der Schwerpunkt der industriellen Entwicklung wird bei uns in Zukunft nicht in der simplen manuellen Massenproduktion liegen. Es ist mit einem steigenden **Qualifikationsanspruch** bei höherem Lebensalter in der Arbeitswelt zu rechnen. Hieraus resultiert die Notwendigkeit zur altersgerechten Beschäftigung, zur Prävention arbeitsbedingter Gesundheitsgefahren und zur persönlichen Gesundheitsprävention. Mit der vorzeitigen Entlassung älterer Personen vergibt man fachliche und berufliche Kompetenzen. In Verbindung mit der Berufstätigkeit hat das Alter biologische, subjektive, tätigkeitsbezogene und soziale Dimensionen.

Berufstätigkeit und Alter:

- Mit 30 Jahren als Profi-Sportler zu alt.
- Mit 40 Jahren älterer Arbeitnehmer
oder Betriebsleiter oder Chefarzt.
- Mit 50 Jahren nicht vermittelbar bzw. entlassen
oder Vorstand.
- Ab 60 Jahren im Vorruhestand (oder früher)
oder Betriebsleiter in Fernost
oder Aufsichtsrat oder Bundespräsident.
- Ab 70 Jahren Pabst.

Während körperliche Spitzenleistungen nur in der Jugend zu erreichen sind, werden die obersten Führungspositionen erst in einem höheren Alter erreicht. Die in Zukunft erforderliche steigende Lebensarbeitszeit wird die berufliche Weiterqualifikation und die rechtzeitige gesundheitliche Prävention voraussetzen.

Lebenserwartung:

Im Jahr 1950 betrug die Lebenserwartung für neugeborene Mädchen 68,5 Jahre, für Jungen 64,6 Jahre. Diese Zahlen sind deutlich angestiegen und betragen im Jahr 2004 für neugeborene Mädchen 81,6 Jahre, für Jungen 75,9 Jahre.

Für Raucher vermindert sich die mittlere Lebenserwartung für Frauen um etwa 14,5 Jahre, für Männer um 13 Jahre.

Während die mittlere Lebenserwartung für den Jahrgang 1950 recht nahe am regulären Rentenalter liegt, ist die Lebenserwartung für den Jahrgang 2004 deutlich höher. Wenn jemand allerdings bereits 60 Jahre alt geworden ist (2004), beträgt die noch zu erwartende mittlere Lebensspanne für Männer 19,7 Jahre, für Frauen 23,3 Jahre. Diese Lebenserwartung von rund 80 Jahren ist jedoch ebenfalls nur ein Mittelwert, der auch Extremwerte

einschließt, sodaß eine Person mit 60 Jahren und die andere Person mit 100 Jahren versterben kann.

Die Lebenserwartungen der unterschiedlichen Generationen, die geänderten Arbeitsanforderungen und die erworbenen Qualifikationen sind zu berücksichtigen. Die Bezeichnung Alter ist im Arbeitsleben daher nicht genau definiert und fließend.

Genauer beschrieben ist jedoch die Rückbildung der körperlichen Leistungsfähigkeit, allerdings mit individuellen Unterschieden.

Rückgang der körperlichen Leistungsfähigkeit ab 30 Jahren:

Muskel-Masse, -Kraft, Trainierbarkeit,

Feinmotorik, Geschicklichkeit.

Kardiopulmonale Leistung,

Ausdauergrenze.

Körperliche LF mit 50 Jahren $\rightarrow 2/3$,

körperliche LF mit 60 Jahren $\rightarrow 1/2$.

Zunahme degenerativer Veränderungen.

Die Muskelkraft hat im Alter von 60 Jahren um etwa 30 % abgenommen. Die manuelle Geschicklichkeit hat mit 65 Jahren um etwa 20 % abgenommen, gemessen an einer zeitbezogenen Lösung von manuellen Geschicklichkeitsaufgaben. Die Leistungseinheiten bei einer Montagearbeit sind bei einem 50-Jährigen etwa 15 % niedriger als bei einem 30-Jährigen. Die kardiopulmonale Leistungsfähigkeit, gemessen mit der maximalen Sauerstoffaufnahme, vermindert sich im Alter von 25 auf 65 Jahre um 45 %. Auch hier können allerdings erhebliche individuelle Unterschiede durch langjährige Trainingseffekte bestehen.

Weiterhin finden sich Veränderungen von mentalen Funktionen und Sinnesleistungen.

Reduzierung von kognitiven und Sinnesleistungen bei Älteren:

Hörvermögen, Sehleistung.

Tastsinn.

Informations-Aufnahme,

Informations-Verarbeitung.

Konzentration, Gedächtnis,

Erlernen neuer Fähigkeiten.

Das Sehvermögen reduziert sich mit 60 Jahren auf circa 75 %, mit 67 Jahren auf 67 %.

Die Akkommodationsfähigkeit nimmt ab mit Erschwerung des Nahsehens durch Elastizitätsverlust der Augenlinse im Sinne der Alterssichtigkeit (Presbyopie), die durchschnittlich um das 40. - 45. Lebensjahr einsetzt. Die Akkommodationsbreite nimmt ab, ferner die Geschwindigkeit und Präzision der Akkommodation.

Die Sehschärfe nimmt ab durch Trübung und Elastizitätsverlust der Hornhaut (verzernte Lichtbrechung). Die absolute Sehschwelle erhöht sich durch Hornhauttrübung und Altersmiopie. Die Dunkeladaptation wird verlängert, die Blendempfindlichkeit nimmt zu. Kon-

trastwahrnehmung und Flimmerverschmelzungsfrequenz nehmen ab.

Am Bildschirmarbeitsplatz sind größere Lichtintensitäten erforderlich, die jedoch nicht zu Blendeffekten führen dürfen. Durch die nachlassende Akkommodationskraft des älteren Arbeitnehmers treten bei ständig erforderlicher Akkommodation schneller Ermüdungseffekte auf als bei einem jüngeren Bildschirmbenutzer. Beim Einsatz elektronischer Medien und bei besonderen Sehaufgaben sind die ergonomischen Standards bei Älteren daher besonders zu beachten.

Entsprechend dem allgemeinen Krankheitsspektrum und den Schwerpunkten eventueller arbeitsbedingter Belastungen ist im Alter mit einer Reihe chronischer Beschwerden, Erkrankungen und Befunde zu rechnen.

„Alterskrankheiten“ :

Übergewicht, Stoffwechselkrankheiten.

Hypertonie, koronare Herzkrankheit.

Chronische Bronchitis, COPD.

Arthrosen, Erkrankungen der Bewegungsorgane.

Karzinome.

Psychische und psychosomatische Krankheiten,
chronische Erschöpfung.

Es empfiehlt sich generell, mit einer kombinierten betrieblichen und persönlichen Prävention rechtzeitig einzusetzen.

Schwerpunkte der persönlichen Prävention:

Inhalationsnoxen meiden.

Körperliche Entspannung und Aktivierung.

Kreislauftraining.

Streß-Bewältigung und -Prophylaxe.

Moderne Ernährung.

Risiko-Reduktion.

Präventions-Urlaub und -Kur.

Schwerpunkte der betrieblichen Prävention:

Arbeitsschutz und technischen Standard gewährleisten.

Optimierte Ergonomie.

Prävention von Berufskrankheiten, arbeitsbedingten Gesundheitsgefahren und arbeitsbedingten Erkrankungen.

Stresslimitierung.

Gute Betriebskultur.

Es ist deutlich geworden, dass die **körperliche Leistungsfähigkeit** mit zunehmendem Alter nachlässt, dass jedoch eine Trainierbarkeit und Kompensation durch Übung und

Erfahrung besteht. Die entsprechenden Grundlagen sollten bei der taktgebundenen Beschäftigung von Personen mit unterschiedlichem Alter berücksichtigt werden.

Es ist weiterhin deutlich geworden, dass für höhere **Führungspositionen** eine längerfristige, umfangreiche Berufserfahrung vorausgesetzt wird, die erst nach etlichen Jahren erreicht wird. Da die Zukunftsentwicklung unserer Industrie zunehmend höherqualifizierte Mitarbeiter voraussetzt, werden ältere, fortlaufend **weiterqualifizierte Mitarbeiter** benötigt. Die Qualifikationen sind zunehmend unabhängig von der körperlichen Leistungsfähigkeit. Bei überwiegend mentaler Tätigkeit und fortlaufender Aktualisierung der Qualifikation wird sich eine geringere Altersreduzierung von kognitiven Leistungen zeigen, die sonst ausgeprägter bei geistiger Inaktivität zu erwarten ist. Aufgrund ihrer Erfahrungen haben ältere Personen eine bessere Basis, um Wesentliches von Unwesentlichem zu unterscheiden, gleichzeitig bringen sie ihre Persönlichkeit, Erfahrungen und soziale Kompetenz ein. Inzwischen hat man sich daher auch von der früheren Vorstellung verabschiedet, dass der ältere Arbeitnehmer ein Defizitmodell sei.

Qualitäten älterer Personen/Persönlichkeiten:

Rationelles Arbeiten, weniger Fehler.

Sichere Bewegungsmuster,
erlernte Bewegungsökonomie.

Berufserfahrungen,
betriebsspezifisches Wissen,
Fachexperten-Qualifikation.

Intellektuelle Leistungsfähigkeit
(Höhepunkt ab 40/45 Jahren).

Verantwortlichkeit, Führungserfahrung,
soziale Konstanz und Kompetenz.

Netzwerk von Kontakten.

Für manche Aufgaben besteht die beste und kreativste Lösung in der **Kombination der Stärken** von jungen Berufsanfängern, qualifizierten Personen mittleren Alters und erfahrenen älteren Persönlichkeiten. Die Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin hat über die Initiative „Neue Qualität der Arbeit“ eine aus dem Internet ausdruckbare Broschüre herausgegeben „Alt und Jung - gemeinsam in die Arbeitswelt von morgen! Alter, Altern und Beschäftigung. Ein Ratgeber für die betriebliche Praxis.“ (www.inqa.de, dort weiter bei „Publikationen“).

Aufgrund der demographischen Entwicklung müssen Führungskräfte und Mitarbeiter in Zukunft mit einer **längeren Lebensarbeitszeit** rechnen (siehe oben). Hierzu ist erforderlich, dass die betrieblichen **Arbeitsbedingungen möglichst optimal** gestaltet werden und dass jeder Einzelne seine Verantwortung für seine eigene **persönliche Prävention** wahrnimmt. Gesundheitsschutz und Gesundheitsförderung als Teile des Unternehmenszieles und als Chefsache haben sich als Unternehmens-Wettbewerbsvorteil erwiesen.

Aufgaben und Mitwirkung des Betriebsarztes:

Prävention von Berufskrankheiten,

arbeitsbedingten Erkrankungen und Beschwerden.

Prävention chronischer Erkrankungen.

Individuelle Prävention.

Mitwirkung bei Rehabilitation und Therapie.

Schwerpunkt-Sprechstunden und -Aktionen,

z. B. Rücken, Streß, Ernährung, Impfungen.

Betriebliche Gesundheitsförderung in Kooperation mit

Hausärzten, Therapeuten, Krankenkasse, Berufsgenossenschaft usw.

Das **betriebsärztliche Leistungsspektrum** sollte daher, in Kooperation mit den Hausärzten, ein präventivmedizinisches Untersuchungs- und Beratungsprogramm umfassen sowie Sprechstunden zu speziellen Problemfeldern. Diese Aktivitäten sind einzubetten in eine Gesamtstrategie der **betrieblichen Gesundheitsförderung**. Es ist absehbar, dass neben dem präventiven Schwerpunkt auch wieder die **gesundheitliche und berufliche Rehabilitation** älterer Arbeitnehmer einen größeren Anteil an der betriebsärztlichen Tätigkeit haben wird. Für die langfristige Beschäftigung qualifizierter und älterer Mitarbeiter werden die Betriebe einen guten Betriebsarzt benötigen.

Literatur:

[[Buchter2005](#)][[Bundesanstalt2004](#)][[Kirn-Jünemann1999](#)][[Ruppe1995](#)][[Ueberschär2002](#)]

Literaturverzeichnis

- [Becker1998] Becker N.: Krebsprävention - Epidemiologisch Aspekte. Onkologie 1998; 4: 698 - 707
- [Böcher2005] Böcher A, Müller M, Buchter A. Nanopartikel in der Arbeitsmedizin - gesundheitliche Risiken und Präventionsbedarf **Saarländisches Ärzteblatt 2005; 08: 17 - 24**
- [Buchter2005] Buchter A. (Hrsg.): Diagnostik arbeitsbedingter Erkrankungen und arbeitsmedizinisch-diagnostische Tabellen. Medizinische Fakultät der Universität des Saarlandes, Homburg 2005, www.uniklinikum-saarland.de/arbeitsmedizin.
- [Bundesanstalt2004] Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin: Alt und Jung - gemeinsam in die Arbeitswelt von morgen! , Alter, Altern und Beschäftigung. Ein Ratgeber für die betriebliche Praxis. Initiative Neue Qualität der Arbeit (2004), inqa.de.
- [Doll1981] Doll R, Peto R.: The causes of cancer. Journal of National Cancer Institute 1981; 66: 1191 - 1308
- [Greim2006] Greim H. (Hrsg.) Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründungen von MAK- Werten. Wiley-VCH, Weinheim, 2006.
- [Harvard1996] Harvard Report on Cancer Prevention(1996) Volume 1: Causes of human cancer. Cancer causes and control 7 (Suppl 1): 555 - 558
- [Kirn-Jünemann1999] Kirn-Jünemann U, Jablonski M, Ecker CH, Buchter A: Bildschirmarbeit - Gesundheit, Gestaltung und Vorschriften an EDV-Arbeitsplätzen. Arbeitskammer des Saarlandes. Beiträge Nr. 1, Juli 1999.
- [Norpoth1994] Norpoth K, Weitowitz H.-J. Beruflich verursachte Tumoren: Grundlagen der BK-Entscheidung zur BK-Verdachtsanzeige. Deutscher Ärzte Verlag, Köln, 1994.
- [Nortier2000] Nortier JL. Urothelial Carcinoma Associated with the Use of a Chinese Herb (Aristolochia fangchi). New England Journal of Medicine 2000; 342: 1686 - 1692
- [Ruppe1995] Ruppe K.: Arbeitsmedizin systematisch. UNI-MED Verlag, Lorch, 1995.

- [Schönenberger2003] Schönberger A, Mehrrens G, Valentin H. Arbeitsunfall und Berufskrankheit. ESV, Berlin, 2003.
- [Ueberschär2002] Ueberschär I, Heipertz W.: Zur Leistungsfähigkeit älterer Arbeitnehmer aus arbeits- und sozialmedizinischer Sicht. Arbeitsmed.Sozialmed.Umweltmed. 37 (2002), 490-497.

Index

- Abrissbrüche der Wirbelfortsätze, [119](#), [125](#)
Adeno-Karzinome, [33](#)
Adenokarzinom der Nasenhöhle, [71](#)
älterer Arbeitnehmer, [173](#)
Akroosteolyse, [118](#)
Akroosteolysen, [121](#)
allergischen Kontaktekzems, [136](#), [138](#)
Alter, [173](#)
Altersabhängige Leistungsfähigkeit, [173](#)
Analgetika-Nephropathie, [95](#)
Anfälle, [87](#)
Ankylose der Kreuzbeinfugen, [119](#)
arbeitsbedingte Erkrankungen, [11](#)
Arbeitsunfähigkeit, [12](#)
arterieller Durchblutungsstörung, [122](#)
Arterienverschluss, [55](#)
Arteriosklerose, [55](#)
Arthritis, [117](#), [120](#)
Arthrose, [117](#), [118](#), [120](#)
Arthrosen, [121](#)
Asbestose, [39](#)
Atemwegserkrankungen, [29](#)
Augenkrankheiten, [106](#)
- bösartige Neubildungen, [61](#)
Bandscheibenprolaps, [119](#), [125](#)
Bandscheibenschäden, [119](#), [125](#)
Barotrauma, [121](#)
Befeuchterlunge, [43](#)
Beinvenenthrombose, [119](#), [128](#)
Berufskrankheiten, [13](#)
Bio-Müll, [157](#)
Biologische Einwirkungen, [150](#)
Biowetter, [160](#)
- Borreliose, [80](#)
Bronchialkarzinom, [30](#)
Bronchiolitis, [29](#)
Bronchitis, [29](#)
Bundes-Immissionsschutz-Verordnung, [168](#)
Bursitis, [117](#), [120](#)
BWS-Syndrom, [126](#)
- Cadmium, [115](#), [120](#)
Caisson-Krankheit, [117](#), [121](#)
Coxarthrose, [119](#), [128](#)
- Degenerative Veränderungen, [119](#), [125](#)
degenerative Veränderungen, [117](#), [118](#), [120](#)
Dekompression, [53](#)
Dekompressions-Unfall, [78](#)
diagnostisches Prozedere, [15](#)
Dieselruß, [171](#)
Druckbelastung, [115](#)
Druckschädigung, [122](#)
Durchblutungsstörung, [118](#)
- Elektromagnetische Felder, [53](#)
Enzephalopathie, [80](#), [85](#)
Epicondylitis, [118](#)
Ergonomie, [78](#)
Ergonomisch unzureichende Arbeitsplatzgestaltung, [115](#)
Ermüdungsfraktur, [119](#)
Erreger, [150](#)
Erschütterungen, [115](#), [121](#)
Erstickungs-Gase, [78](#)
Erstickungsgase, [53](#)
exogen-allergische Alveolitiden, [43](#)
Exogen-allergische Alveolitiden (EAA), [40](#)

Exogene- allergische Alveolitis, 30
 Führungspositionen, 176
 Farmerlunge, 43
 Feinstäube, 168
 Fettleber, 75
 Fluor, 115
 Fluorose, 121
 Ganzkörpervibration, 116
 Glomerulonephritis, 98
 Gonarthrose, 119, 128
 Goodpasture-Syndrom, 98
 Hämangiosarkom der Leber, 71
 Hämaturie, 98
 Hämoglobinurie, 98
 Harnwegs- und Nierenkrankheiten, 98
 Harnwegs-Karzinom, 99
 Harnwegs-Papillome, 99
 Harnwegsinfekte, 96
 Hepatitis, 75
 Hepatorenales Syndrom, 98
 Herz-Kreislauf-Reaktionen, 50
 Herzinfarkt, 55, 56
 Herzinfarktes, 57
 Herzrhythmusstörung, 55
 Hirnnerven-Neuritis, 80
 Hitze, 53
 HWS-, BWS-, LWS-Syndrom, 119
 HWS-Syndrom, 126
 Hyperostose, 117
 Hypertonie, 55
 Hypothenar-Hammer-Syndrom, 118, 122
 Immobilität, 115
 Infektanfälligkeit, 29
 Infektionskrankheiten, 147
 Infrarot- (Wärme) -Strahlung, 107
 Innenraum-Alveolitis, 43
 Innenraumallergene, 144
 Kälte, 53, 115
 Kälteschäden, 118, 122
 körperliche Belastungen, 52
 körperlichen Leistungsfähigkeit, 174
 Kahnbeinpseudarthrose, 121
 Kahnbeinzyste, 118
 Kardiovaskuläre Krankheitsbilder, 55
 Karpal-Tunnel-Syndrom, 118, 122
 Karpaltunnel-Syndrom, 90
 karzinogene Infektionen, 68
 karzinogene Noxen, 66
 Karzinogene Strahlen, 68
 Karzinom-Schwerpunkte, 63
 Karzinome, 61
 KHK, 55
 Kiefergelenkarthrose, 118
 Kieferknochennekrose, 117, 118, 125
 Kleinhirnataxie, 87
 Klima, 161
 Knochenveränderungen, 120
 Kompressionssyndrome, 80
 Kontaktekzem, 134
 Kopfschmerz, 81
 Koronare Herzkrankheit, 56
 Krämpfe in Hand, 118
 Krebs- Todesfälle, 62
 Krebs-Ursachen, 64
 Krebserzeugende Arbeitsstoffe, 66
 Krebsneuerkrankungen, 61
 Krebsprävention, 63
 Kunststofflunge, 46
 Lärm, 53
 Läsionen peripherer Nerven, 90
 Lösungsmittel, 53, 78
 Laryngitis, 29
 Laserstrahlung, 108
 Latex-Allergie, 145
 Lebererkrankungen, 75
 Leberfibrose, 75
 Lebermalignome, 75
 leberschädigende Arbeitsstoffe, 74
 Leistungsfähigkeit, 174
 Lunatummalazie, 118, 121
 Lungenblutung, 30

Lungenemphysem, [30](#)
 Lungenkrankheiten, [30](#)
 Lungentumor, [30](#)
 Lungenvibrosen, [30](#)
 LWS-Syndrom, [126](#)

 Maßnahmen, [22](#)
 Malignes Mesotheliom, [71](#)
 Malignom-Lokalisation, [69](#)
 Mammakarzinom, [63](#)
 Mechanische Überlastung, [115](#)
 Meniskopathie, [119](#), [129](#)
 Mesotheliom, [36](#)
 Metalle, [78](#)
 Metallen, [96](#)
 Mikrotraumen, [115](#)
 Mikrowellen, [108](#)
 Myoglobininurie, [98](#)

 Nanopartikel, [168](#)
 Nanotechnologie, [172](#)
 Nephrotisches Syndrom, [99](#)
 Nervenkompression, [117](#), [120](#)
 neurologische Krankheitsbilder, [80](#)
 Nieren- und Harnwegssteine, [96](#)
 Nieren-Karzinom, [99](#)
 Nierensteine, [98](#)

 Oberflächentechnologie, [169](#)
 Obstruktive Atemwegserkrankungen, [31](#)
 organic dust toxic syndrome, [42](#)
 Organic dust toxic syndrome (ODTS), [30](#)
 Osteochondrosis dissecans, [118](#), [121](#)
 Osteomalazie, [117](#)
 Osteomyelitis, [117](#), [118](#), [121](#), [125](#)
 Osteonekrose, [117](#), [121](#)
 Osteonekrosen, [121](#)
 Osteoporose, [117](#), [118](#)
 Osteosarkom, [117](#)
 Osteosklerose, [117](#), [118](#)

 Paget-von Schroetter-Syndrom, [57](#)
 Paget-von-Schroetter-Syndrom, [118](#), [123](#)
 Parkinsonsyndrom, [87](#)

 peripheren vaskulären Systems, [54](#)
 Perlmutterstaub, [115](#), [121](#)
 Perniosis, [122](#)
 Pharyngitis, [29](#)
 Phosphor, [115](#), [121](#)
 Pleuramesotheliom, [30](#), [37](#)
 Pneumokoniosen, [37](#)
 Pneumonitis, [30](#)
 Pneumothorax, [30](#)
 Polyneuropathie, [80](#), [85](#)
 Polyurie, [98](#)
 Prävention, [175](#)
 Pronator teres-Syndrom, [90](#)
 Prostatakarzinom, [63](#)
 Psychose, [80](#)

 Quecksilber, [96](#)
 Querschnittslähmung, [87](#)

 Radialislähmung, [87](#)
 Rauchen, [164](#)
 Raynaud Syndrom, [58](#)
 Raynaud-Symptomatik, [55](#)
 Raynaud-Syndrom, [118](#), [123](#)
 Repetitive Tätigkeiten, [115](#)
 Repetitive-Strain-Injury, [124](#)
 Repetitive-Strain-Injury (RSI), [118](#)
 Rhinitis, [29](#)

 Schimmelpilz-Alveolitis, [44](#)
 Schlaganfall, [83](#), [85](#)
 Schleimbeutelkrankung, [117](#)
 Schulter-Arm-Syndrom, [118](#), [124](#)
 Schulter-Armvenen-Thrombose, [118](#), [123](#)
 Schweres Heben und Tragen, [115](#)
 Sehnenscheiden, [124](#)
 sensibilisierende Stoffe, [142](#)
 Signaltumore, [71](#)
 Silikose, [38](#)
 Sinnesleistungen, [174](#)
 Sinusitis, [29](#)
 Sitzen, [52](#)
 Sklerosierung der Iliosakralgelenke, [119](#)
 Sklerosierung der Wirbelsäule, [119](#)

Speicherkrankheit, [30](#)
 spinale Symptomatik, [84](#)
 Stehen, [52](#)
 Stress, [52](#), [78](#), [115](#)
 Sucht, [80](#)
 Sulcus ulnaris-Syndrom, [91](#)
 Synkarzinogenese, [68](#)

 Tendinitis, [118](#), [124](#)
 Tendosynovitis, [118](#)
 Tendovaginitis, [118](#)
 Thoracic outlet-Syndrom, [93](#)
 Thrombose der Vena subclavia, [57](#)
 Todesursachen, [13](#)
 Transitorische ischämische Attacke (TIA), [83](#)
 Tumor des Knochens, [117](#)
 Tumoren des Atemtraktes, [32](#)
 Tumorlokalisationen, [66](#), [69](#)

 Überdruck, [53](#)
 Überdruck-Dekompression, [116](#), [121](#)
 Überkopfarbeiten, [116](#)
 Ultrafeine Partikel, [168](#)
 UV-Strahlung, [107](#)

 vasomotorische Symptome, [55](#)
 Venenthrombose, [55](#)
 Vibrationen, [53](#), [116](#), [121](#), [122](#)
 Vibrationsbedingtes Vasospastisches Syndrom
 (VVS), [118](#), [123](#)
 Vinylchlorid, [115](#)
 Vinylchlorid-Krankheit, [121](#)
 Vogelhalterlunge, [45](#)
 vorzeitige Berentung, [13](#)

 Wirbelsäulenerkrankungen, [126](#)
 WS-Syndrom, [80](#)

 Zahnabrasionen, [118](#)
 zerebrale Durchblutungsstörung, [80](#)
 Zerebrale Durchblutungsstörungen, [82](#)
 zerebrale Herdsyndrome, [80](#)
 Zwangshaltungen, [116](#)
 Zystitis, [98](#)